Nr. 44. 28. października 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Roman LESZCZYŃSKI. Lwów.

Badania nad wpływem ciśnienia ujemnego na skórę.

Z Oddziału skórno-wener. kobiecego Państw. Szpit. Pow. we Lwowie.

Każdy uraz mechaniczny działający na skórę przedstawia pewną sumę energji. Skutki urazu bywają rozmaite, od lekkiego przekrwienia, aż do znacznego wylewu krwi i siniaka. Zależy to z jednej strony od użytej siły, z drugiej od podłoża, na jakie uraz trafia. Patologja zmian urazowych jest nam dobrze znaną. Zawsze jednak mówiąc o urazie mamy na myśli wyładowanie energji działającej z zewnątrz na skórę.

Jak wiadomo działa na skórę zawsze ciśnienie atmosferyczne wynoszące około 760 mm rtęci, czyli ciśnienie jednej atmosfery. Wiadomo również, że na tym samym poziomie ciśnienie ulega pewnym wahaniom które są dla człowieka zdrowego nie wyczuwalne, dla ludzi chorych, w szczególności przy wrażliwym układzie wegetatywnym i naczyniowym, bywają przyczyną rozmaitych przykrych senzacyj. Wiadomo w końcu, że w wyższym stopniu odczuwa się różnicę ciśnienia w czasie wycieczek górskich, w miarę wznoszenia się w górę.

Najbardziej daje się to odczuwać przy szybkiej zmianie wysokości, przy wzneszeniu się balonem lub samolotem. Rozwój komunikacji powietrznej uczynił to zagadnienie aktualnem w medycynie i wytworzył nowy dział „patologji wysokości". Zebrane spostrzeżenia dotycza głównie narządów wewnętrznych, układu krwionośnego, nerwowego, błon śluzowych. Mniej jak się zdaje interesowano się skórą. Postanowiłem tedy eksperymentalnie zbadać, jaki wpływ będzie miał na skórę „uraz ujemny", jak będzie się zachowywać skóra rozmaitych osobników wobec ciśnienia ujemnego.

Ciśnienie dodatnie możemy dowolnie wzmagać, uzyskując dziesiątki atmosfer. Inaczej z ciśnieniem ujemnem. Tutaj najniższą osiągalną granicą jest zero, czyli próżnia *(vacuum)*. Przykładem działania ciśnienia ujemnego na skóre są zdawna stosowane bańki. Przy ich pomocy uzyskujemy na skórze przekrwienie, potem przesączanie i obrzęk, w końcu pękanie najdrobniejszych naczyń i wolne wylewy krwi w skórę i tkankę podskórną. Kromeyer stwierdził na swojem ramieniu, że przy szybkiem obniżeniu ciśnienia na około 510 mm Hg. występują już po kilku sekundach, do minuty liczne wybroczyny a badanie mikroskopowe wykazało, że są one następstwem pękania naczyń. (Allgem. Pathol. d. Hautkrank. w Allgem. Dermatologie 1896). Podobne zjawiska widzimy przy stosowaniu ssawek wedle sposobu Biera.

W moich doświadczeniach poszedłem tą właśnie drogą. Użyłem ssawki o średnicy 1 cm. Przy pomocy pompy wodnej uzyskiwałem ciśnienie ujemne dochodzące do —720 mm Hg. Do mierzenia służył zwyczajny, najprostszy manometr rtęciowy. Od pompy wodnej szedł rozgałęziający się przewód, jedno ramię było połączone z ramieniem manometru, drugie zaś z ssawką. Po przyłożeniu ssawki do skóry i otwarciu zacisku (załączenie pompy) wytwarzało się ciśnienie ujemne, które wciągało skórę, a równocześnie działało ssąco na słup rtęci, tak że wprost na podziałce odczytywaliśmy spadek rtęci w milimetrach (różnica poziomu ramion). Podczas wstępnych doświadczeń ustaliliśmy pewien porządek badań:

1) przekonaliśmy się, że różnice normalnego ciśnienia, jakie powstają wskutek dziennych wahań barometrycznych są tak małe, iż nie wpływają na tok doświadczeń i można je pominąć,

2) nie jest obojętnem, na które miejsce skóry przykładamy ssawkę, ponieważ rozmaite okolice skóry oddziaływały rozmaicie. Wybraliśmy okolicę międzyłopatkową, ponieważ skóra przedstawia tam typ najbardziej średni dla każdego osobnika, t. zn. ani nie jest wybitnie czulszą, ani też odwrotnie nie jest mniej czułą, jak np. skóra rąk i twarzy. Trzymaliśmy się tedy zawsze linji łączącej dolne kąty łopatek.

3) Przy tej sposobności przekonaliśmy się też, jaki wpływ ma napięcie skóry. Mianowicie, jeśli chory się zgarbił i napięcie skóry było większem otrzymywaliśmy zupełnie inne liczby, naturalnie mniejsze, niż gdy chory siedział wyprostowany. Na ten szczegół zwracaliśmy później zawsze uwagę.

4) Jako wskaźnik przyjęliśmy pojawienie się pierwszych wybroczyn. Zatem notowaliśmy najniższe ciśnienie ujemne, jakie potrzebnem było, aby spowodować pojawienie się pierwszych wybroczyn. Rozumie się samo przez się, że po próbnem przyłożeniu ssawki, musieliśmy w jednych przypadkach postępować w górę, w innych schodzić w dół.

5) Stwierdziliśmy, że czwartym czynnikiem prócz okolicy, napięcia skóry i wysokości ciśnienia ujemnego, jest czas działania. Po szeregu prób ustaliliśmy czas 20 sekund, jako standartowy dla następnych badań.

6) Jako piąty czynnik wchodziły w grę osobnicze właściwości skóry i ten właśnie moment stanowił przedmiot naszych badań.

Metoda badań naszych przedstawia się ostatecznie następująco: Usadziwszy chorą plecami do światła, przykładamy ssawkę, mającą natłuszczony brzeg, do skóry pleców (p. w.) uważając, żeby chora nie była zgarbioną (p. w.). Staramy się osiągnąć możliwie szybko żądane ciśnienie ujemne np. 40 cm. Po 20 sekundach (licząc od uzyskania 400 mm), otwieramy wentyl, ciśnienie spada i ssawka też. Kontrolujemy skórę, czy wystąpiły wybroczyny. Jeśli ich niema powtarzamy zabieg na sąsiednim miejscu podwyższając ciśnienie o 50—100 mm, aż zobaczymy pierwsze wybroczyny. Gdy odwrotnie efekt ssania przejawił się w znaczniejszej liczbie punktowatych wybroczynek, obniżamy ciśnienie tak długo, aż po 20 sekundach znajdziemy nie więcej jak kilka krwawych punkcików. Uważać przytem trzeba, żeby miejsc przekrwionych tylko około mieszków (!) nie wziąć za wybroczyny. W protokole notowaliśmy: 1) imię i nazwisko, 2) wiek, 3) barwę włosów, 4) rozpoznanie, 5) obecność lub brak żylaków na podudziach, 6) obecność lub brak *cutis marmorata,* 7) rodzaj dermografji (odczynu naczynio-ruchowego), 8) wysokość ciśnienia ujemnego potrzebnego do wywołania wybroczyn, lub też brak tego odczynu wogóle przy maksimum ciśnienia ujemnego, 9) w pewnych przypadkach szczególne właściwości skóry np. wybitnie cienka lub gruba, biała lub ciemna.

W ten sposób przebadaliśmy 300 chorych (kobiet) biorąc je po kolei bez wyboru. Przekonaliśmy się, że u 136 najniższe osiągalne dla nas ciśnienie (70—72 cm) ujemne nie wywoływało żadnych zmian. Natomiast u 164 wystąpiły punktowate wybroczyny przy rozmaicie niskim ciśnieniu.

Co do barwy włosów, było wśród 136 ujemnych: blondynek 56, brunetek 16, szatynek 60. Wśród 164 dodatnich było: blondynek 77, brunetek 13, szatynek 73, siwych i rudych 5.

Co się tyczy wieku było:

w 2 dziesiątku lat:	dodatnich 58,	ujemnych 65,
w 3 dziesiątku lat:	dodatnich 54,	ujemnych 50,
w 4 dziesiątku lat:	dodatnich 31,	ujemnych 17,
w 5 dziesiątku lat:	dodatnich 9,	ujemnych 3,
w 6 dziesiątku lat:	dodatnich 8,	ujemnych 0,
w 7 dziesiątku lat:	dodatnich 4,	ujemnych 1.

Zaznacza się wyraźna przewaga dodatnich wyników, czyli skłonność do wybroczyn w latach późniejszych, podobnie jak u dzieci (9—13 lat). Jednak średnia ujemnego ciśnienia potrzebnego do wywołania wybroczyn nie okazuje w poszczególnych dziesięcioleciach zbyt wielkich różnic.

Żylaki mierne i *cutis marmorata* nie okazały wyraźnego wpływu na odczyn. Dopiero przy znacznych żylakach można było zauważyć częstsze występowanie wybroczyn. Podobnie i z dermografją nie mogłem stwierdzić wyraźnego związku. W każdym razie większość przypadków z dermografia alba okazała się odporną na uraz.

Wyraźną natomiast była zależność od grubości skóry. Skóry grube z reguły nie okazywały wybroczyn, nawet przy maksimum ciśnienia ujemnego. Dopiero zwiększając wydatnie czas ssania (wyżej normalnych 20 sekund niekiedy do kilku minut) można było zjawisko otrzymać. Tak samo skóry łojotokowe, (z t. zw. kerozą Dariera) były odporne. Skóry ciemne t. j. smagłe z urodzenia, również były zwyczajnie mało podatne. Wkońcu wymienić muszę skóry bardzo białe, ale przytem grube, które nie dawały wybroczyn (hypoplasia naczyń?). Naj-

łatwiej otrzymywaliśmy wybroczyny, gdy skóra była cienka, blada, z odcieniem sinawym.

Interesującem było zachowanie się skóry w przebiegu niektórych chorób. Naturalnie wszelkie choroby połączone ze skazą krwotoczną nie wchodziły w zakres naszych badań, jako przedstawiające a priori zmniejszoną odporność naczyń. *Lupus vulgaris* mieliśmy 49 przypadków, w tem ujemnych 22, zaś dodatnich 27, i właśnie wśród nich wybroczyny występowały już przy nieznacznem ciśnieniu ujemnem (10 — 15 — 20 — 30 cm). Jak ze statystyk wiadomo toczeń nie występuje zbyt często przy gruźlicy płuc (około 14%), raczej łączy się on ze zołzami. Wysoką stosunkowo liczbę wyników dodatnich u toczniowych zrozumiemy kontrolując wiek przypadków. Przeważna część toczniowych, u których wystąpiły wybroczyny, były to osobniki młodociane. Skłonny jestem wysnuć stąd wniosek, że gruźlica wywołuje mniejszą odporność naczyń szczególnie wtedy, gdy zakażenie nastąpiło wcześnie, w okresie rozwijania się ustroju.

Lupus erythematodes: na 19 przypadków było ujemnych 8, dodatnich 11. I tu również wybroczyny pojawiały się już przy niewielkiem ciśnieniu. Wysoka liczba wyników dodatnich przy *lupus erythemathodes* każe myśleć, że u tych osobników działały jakieś czynniki wyraźnie osłabiające odporność ściany naczyń (toksyny, fermenty gruczołowe?). Wiadomo zresztą, że skłonność do rozszerzenia naczyń należy do obrazu klinicznego tego schorzenia. Przy *dermatitis herpetiformis* mieliśmy raz wynik ujemny, drugi raz dodatni, ale aż przy 60 cm Hg. (—). Wskazywałoby to, że alteracja i gotowość obrzękowa skóry nie są związane z kruchością naczyń. *Psoriasis vulgaris* było 17 przypadków, a to ujemnych 11, dodatnich 6. Wydatna odporność skóry łuszczycowych tłumaczy się sama przez się *(diathesis parakeratotica Sambergera)*.

Kiły mieliśmy 138 przypadków. L. I. 3, a to ujemny 1, dodatnich 2. L. II. — 100, a to ujemnych 43, dodatnich 57. L. III — 35, a to ujemnych 7, dodatnich 28. Z przeglądu przypadków kiłowych widzimy (po wyłączeniu L. I.) że już we wczesnym okresie jest pewna przewaga wyników dodatnich która jest bardzo wydatną w kile późnej (1 : 4). Potwierdza to rzecz znaną, że jad kiłowy niewątpliwie uszkadza drobne naczynia, powodując zmniejszenie odporności ich ścian. Nie należy jednak zapominać, że wysoki % dodatnich wyników przy wczesnej kile należy położyć w części na karb współistniejącej gruźlicy. Nie byłem w możności w ciągu moich badań określić wpływu jaki wywiera alkohol na przebieg odczynu. Przypuszczam jednak, że wyniki tą metodą potwierdziłyby to, co o szkodliwości alkoholu wiemy.

Ostatecznie mogę powiedzieć, że badania przeprowadzone nad odpornością naczyń skórnych na ciśnienie ujemne wykazały że:

1) uszkodzenie wywołane ssaniem zależy od czynników fizykalnych jak wysokość ciśnienia ujemnego, czas zadziałania, napięcie skóry,

2) wiek ma wyraźny wpływ na przebieg odczynu. Skóry u dzieci są mniej odporne, podobnie jak pewna grupa skór u starszych osobników,

3) wydatną rolę grają czynniki wrodzone, konstytucjonalne. Są typy o skórze grubej, często łojotokowej, wyraźnie odpornej,

4) z wpływów nabytych zauważyliśmy niekorzystny wpływ młodocianej gruźlicy i późnej kiły na naczynia skórne.

Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Tymczasowe doniesienie o próbach leczenia gruźlicy płuc inhalacjami.

Metodę poniżej streszczoną, opisaliśmy szczegółowo, w monografji oddzielnej wydanej w Warszawie pod tytułem: „Badania i wyniki prób leczenia gruźlicy płucnej metodą bezpośrednią (inhalacjami)“. Do tego oddzielnego wydawnictwa zmuszeni byliśmy, ponieważ dość spore rozmiary tej pracy nie pozwoliły na podanie jej w całości w Polskiej Gazecie Lekarskiej. W doniesieniu tymczasowem ograniczyliśmy się raczej do zupełnie niekompletnego streszczenia metody, tak, że chętnych zapoznania się z nią szczegółowego zmuszeni jesteśmy odesłać do wyżej wspomnianego wydawnictwa.

Wstęp.

Wszystko co żyje musi oddychać, nawet na najniższym szczeblu zwierzęcym czy też roślinnym znajdująca się istota, musi pobierać tlen z powietrza — gdyż bez niego nie może istnieć. Jest to tak powszechnie uświadomione, że nawet u ludu na wrażenie śmierci, spotyka się zdanie: „umarł bo już nie oddycha“, rozumiejąc zapewne przez oddychanie, ruchy wentylacyjne — konieczne dla życia.

Oddychanie jest wymianą gazową i stanowi dwa główne pododdziały: oddychanie zewnętrzne, które polega na wymianie gazowej między powietrzem otaczającem a krwią i oddychanie wewnętrzne mające za zadanie wymianę gazów między krwią a tkankami. Przyjmując sprawę oddychania jako z jednej strony dostarczanie tlenu do miejsca zużytkowania a z drugiej strony odprowadzanie bezwodnika kwasu węglowego z miejsc jego powstania na zewnątrz, dochodzimy do tego, że oddychanie jest dość prostem zjawiskiem fizycznem, polegającem na tem, że gazy oddechowe przechodzą z miejsc wysokiego ciśnienia do miejsc o ciśnieniu niskiem.

W warunkach normalnych w środowisku zewnętrznem ciśnienie tlenu jest większe a bezwodnika kwasu węglowego mniejsze, aniżeli w środowisku wewnętrznem — dlatego w myśl powyższego tlen zostaje dostarczony do organizmu. podczas gdy bezwodnik kwasu węglowego zostaje wydalany.

Ta wymiana gazów oddechowych między otoczeniem a organizmem, albo między krwią a tkankami, polega na zwykłym procesie dyfuzyjnym, przy którym siłę „pędzącą tę przemianę gazową w dużej mierze stanowi ciśnienie cząsteczkowe gazu, zarówno w środowisku wewnętrznem jak i zewnętrznem. Jednakże ten stosunkowo prosty proces jest prócz tego skomplikowany przez dodatkowe procesy fizykochemicznej natury; jednakże można twierdzić, że w wymianie gazów oddechowych zachodzącej między komórkami a otoczeniem, sama czynność życiowa organizmu nie odgrywa żadnej roli. Na innem miejscu postaramy się rozwinąć powyższe.

Przechodząc obecnie do więcej zasadniczej sprawy, musimy stwierdzić, że cała ta sprawa związana z działaniem inhalacji, przy schorzeniach płucnych a gruźlicy w szczególności, oparta jest na bezpośrednim, zdaniem naszym najracjonalniejszym sposobie doprowadzania pewnych środków leczniczych, pomiędzy któremi pierwsze miejsce zajmuje złoto. Metodę tę wybraliśmy, ponieważ wychodziliśmy z naturalnego założenia metody, że każde cierpienie czy też schorzenie, powinno się zwalczać możliwie na tej samej drodze na której ono powstało; gruźlica zaś płuc najczęściej powstaje drogą oddychania (mimowolna inhalacja), jak o tem świadczą następujące dowody doświadczalne-przyczynowe:

1 wykazano, że cząsteczki węgla i innego pyłu, zarówno jak w doświadczalnych badaniach tak i przy zwykłym oddechu, dostają się z powietrzem wdechiwanem do najdrobniejszych dróg oddechowych i samych płuc, jak również i do gruczołów chłonnych za pośrednictwem swoich przewodów.

2) wynika z tego, że łącznie z temi cząsteczkami dostają się do płuc wszelkiego rodzaju mikroorganizmy;

3) wykazano, że w ten sposób dostające się do płuc mikroorganizmy wywołują pierwsze zmiany chorobowe;

4) dowiedziono, że w najbliższem otoczeniu gruźlika plującego nieostrożnie, znajduje się w powietrzu spora ilość prątków gruźliczych;

Wykazano, że zwierzęta, które zmuszano do wdechiwania wysuszonej albo rozpylonej w powietrzu dużej ilości plwociny, zapadały bez wyjątku na gruźlicę płucną, najczęściej zaś ostrą prosówkową, co miało miejsce przy bardzo obfitych ilościach. Jeżeli zaś powietrze wdechiwane zawierało, mniejszą ilość prątków, co odpowiadało naturalnym warunkom otoczenia gruźlika, i zwierzę inhalowało te prątki zwykłego oddychania, to powstawały zlokalizowane typowe schorzenia gruźlicze płuc z jamami, czy też serowate postacie zapalenia płuc, zupełnie odpowiadające schorzeniom płuc czy też gruczołów u człowieka.

6) podobne obrazy anatomo-patologiczne, powstające u ludzi na skutek zwykłego wdechiwania prątków gruźliczych, otrzymujemy najczęściej, jednakże ten proces u człowieka nie bywa tak szybko daleko posunięty.

7) We wszystkich przypadkach, w których, zwierzę uległo infekcji gruźliczej w sposób inny aniżeli przez inhalacje, co również spotykamy i u ludzi, mamy wtedy odmienną nie tylko lokalizację, ale nawet obraz anatomo-patologiczny jest zupełnie różny od gruźlicy powstającej na drodze inhalacyjnej czy też oddechowej.

8) W większości przypadków gruźlicy płucnej, można prawie z całą pewnością wykazać miejsce i czas zakażenia gruźliczego (najczęściej przez styczność).

Co się tyczy metodyki inhalacji, należy wymienić szereg trudności przytem spotykanych, które dość często przedtem były przyczyną, sceptycznego odnoszenia się do tej metody leczniczej

Wątpliwości te są następujące:

1) nie rozporządzamy odpowiednim środkiem leczniczym, który dostarczony w odpowiedniej ilości i koncentracji do ognisk

gruźliczych w płucach, byłby w stanie wpłynąć na ich poprawę a co najważniejsze zabić czy też unieszkodliwić prątki gruźlicze:

2) przy stosowaniu drogą oddechową środków leczniczych wskutek tego mogą występować pewne uszkodzenia samych dróg oddechowych, a czasem nawet ogólne intoksykacje;

3) ogniska gruźlicze, często są otoczone wałem zapalnej tkanki, czy też otorbione wałem łącznotkankowym, wskutek tego mogą być prawie zupełnie niedostępne działaniu środka inhalowanego;

4) jamy (kawerny), najczęściej są wyścielone błoną śluzową, zupełnie niezdolną do jakichkolwiekbądź czynności resorbcyjnych;

5) podczas działania środka inhalowanego, konstatuje się, że to działanie nie ograniczy się wyłącznie do części schorzałej płuc ale obejmuje także i części zdrowe;

6) zbytnia czułość nabłonka migawkowego wyścielającego drogi oddechowe, pozwala na doprowadzenie drogą inhalacji środków b. rozcieńczonych, względnie obojętnych;

7) wreszcie sama inhalacja może powodować silne pobudzenia kaszlowe, miast sprowadzać ulgę i uspokojenie.

By jednak dokładnie zdać sobie sprawę z odpowiedzi na powyższe dane, musimy dokładnie zapoznać się z tą metodą, jak również aby ocenić jej wartość faktyczną przy gruźlicy płucnej, należy możliwie dokładnie się zapoznać ze sprawami zarówno teoretycznemi jak i praktycznemi dotyczącemi tychże inhalacyj.

Fizjologja gazowej przemiany w płucach.

Pomijając milczeniem zupełnem zarówno budowę anatomiczną jak również i ogólną fizjologię płuc, przechodzimy do niektórych poszczególnych działów tejże fizjologji, co dla naszych celów będzie miało pierwszorzędne znaczenie. Jednym z nich jest gazowa przemiana w płucach. Rozpatrzymy ją szeregowo poczynając od wdechowej czynności.

Powietrze wdechowe.

Szereg badaczy jak B o y l e, M a y o w, L o w e r i inni wykazali, że powietrze otaczające jest koniecznem środowiskiem dla podtrzymania oddechu, i co zatem idzie dla utrzymania organizmu przy życiu. Zwrócono uwagę, że następuje zmiana zabarwienia krwi przy przechodzeniu jej z systemu żylnego do tętniczego i że to odbywa się w płucach przy pomocy powietrza. Idąc dalej w swych badaniach wymienieni zwrócili uwagę, że dla podtrzymania oddechu nie jest konieczne całe powietrze a tylko pewne określone jego składniki. Następne odkrycia chemików ostatecznie wyświetliły sprawę tych składników, zwłaszcza odkrycie przez P r i e s t l e y'a w 1771 r. tlenu, pozwoliło przekonać się, że on to jest właśnie tym niezbędnym gazem koniecznym dla życia. Dalsze badania rozróżniły szereg dalszych składników powietrza, wykryto mianowicie argon, neon, xenon, helium i krypton. Prócz tego wykryto w powietrzu, połączenia związków azotowych, pary wodne, ozon, przymieszki gazów ziemnych, wreszcie składniki takie jak pył, mikroorganizmy i inne. Już stosunkowo dawne badania wykazały, że ilość zawartego w powietrzu tlenu jest wielkością bardzo stałą, i tylko w bardzo nieznacznych granicach ulega wahaniom.

Przechodząc w następstwie do wilgotności powietrza należy stwierdzić tu duże wahania. W Europie środkowej, nasycenie parą wodną odpowiada 1‰. Największa wilgotność znajduje się w najniższych warstwach powietrza, podczas gdy ze wzmaganiem się wysokości maleje. W stosunku do warunków miejscowych, powietrze atmosferyczne wykazuje różne odmiany. W dużych miastach przy zachmurzeniach — wzmaga się ilość zawartego bezwodnika kwasu węglowego. Również przy procesach spalania, zawartość tlenu spada, natomiast ilości bezwodnika kwasu węglowego i wilgotność się wzmagają, zjawisko to również w podobnej formie występuje w pomieszczeniach źle przewietrzanych.

Powietrze wydechowe.

Szereg różnorodnych warunków, w dość szerokim zakresie wpływa na zasadniczą przemianę materji w organizmie. Odpowiednikiem tego będą duże wahania w użyciu tlenu, jak i w wydalaniu bezwodnika kwasu węglowego. Przeciętnej wagi osobnik, znajdujący się w całkowitym spokoju spotrzebowuje na minutę 250 cm³ tlenu, przy ciężkiej pracy ilość na minutę dochodzi do 4 litrów. Również i ilość wydechiwanego powietrza ulega odpowiednim wahaniom, wynosząc w spokoju około 4 litrów, gdy podczas pracy może dochodzić do wprost nieprawdopodobnych cyfr, dochodzących do 30 litrów na minutę. Liczby te zależą w pierwszym rzędzie od częstości oddechu, od zmęczenia, wreszcie od rodzaju wykonywanej pracy. Podczas samego procesu oddychania górne drogi oddechowe odgrywają tylko rolę czynnika doprowadzającego, względnie odprowadzającego. Prócz tego drogi te przy wdechu, dzięki swej budowie anatomicznej, oczyszczają doprowadzone powietrze od stałych zawieszonych w nim różnych cząsteczek, jak również powodują częściowe ogrzanie tego powietrza i nasycenie go parą wodną. Powietrze jednak wydychane z płuc, wykazuje szereg charakterystycznych zmian, które w wybitny sposób zarówno pod względem chemicznym jak i patologicznym wyróżniają się od powietrza znajdującego się w płucach.

W normalnych warunkach, powietrze wydychane jest czyste, ciepłota jego jest niższa aniżeli ciała; jeszcze w tchawicy ciepłota tego powietrza jest wysoka, tak, że należy przyjąć, że jej oziębienie następuje w górnych drogach oddechowych. Jest to zależne w pierwszej linji od wielkości i stanu naczyń krwionośnych śluzówki. Oprócz tego na obniżenie ciepłoty ma wpływ: częstość oddechu i jego głębokość. Sama wilgotność powietrza wydychanego jest kompletna. Przechodząc do składu chemicznego tego powietrza, stwierdzamy, że jego skład nie jest jednakowy.

Na początku wydechu wydalane powietrze zawiera więcej tlenu a mniej bezwodnika kwasu węglowego, podczas gdy następna część powietrza będzie zawierała odwrotnie, więcej bezwodnika kw. węglowego. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdy weźmiemy pod uwagę, że wdechowe powietrze składa się z dwóch części zasadniczych: powietrza pęcherzykowego, które bierze bezpośredni udział przy przemianie gazowej i powietrza dodatkowego, — powstałego z powietrza górnych dróg oddechowych, które jednak nie brało żadnego udziału w tej przemianie gazowej. Powstało zaś ono przy końcu wdechu, zapełniając drogi oddechowe czystem powietrzem, po to, by już przy następnem wydechu zostać wydalonem na zewnątrz. Przy końcu wydechu w drogach oddechowych, znajduje się powietrze, które aczkolwiek dochodziło już do płuc, jednak nie zdążyło spełnić jeszcze swej roli — w związku z gazową przemianą materji, i dopiero podczas następnego wdechu spełnia ją. Ta niewielka przestrzeń, która przez stosunkowo niewielki moment, jakby magazynowała, czy też przechowywała to powietrze, zanim ono zostało zużyte we właściwym celu, nazwiemy „przestrzenią bezużyteczną". Na nią się składają: nos, względnie jama ustna, krtań, tchawica, oskrzela i jej rozgałęzienia. Dzięki istnieniu tej przestrzeni w normalnych warunkach, powietrze wydechiwane, zawiera mniej kwasu węglowego, a więcej tlenu w stosunku do powietrza znajdującego się w samych częściach oddechowych płuc.

Im więcej wykonujemy w pewnym momencie intensywnych aktów oddechowych tem różnica składu powietrza wydychanego na zewnątrz, w stosunku do powietrza będzie się stale zapełniała nowemi porcjami świeżego powietrza. Ponieważ ta przestrzeń nawet przy wzmożeniu ruchów oddechowych wzrasta minimalnie, podczas gdy skład powietrza pęcherzykowego w spokoju jest prawie stały, to przy wolnych głębokich ruchach oddechowych, powietrze wydechowe, różnić się będzie bardzo nieznacznie od pęcherzykowego. Natomiast przy częstych powierzchownych oddechach ta różnica będzie stosunkowo dość duża.

Przechodząc do innych gazów, jako części składowych powietrza, należy w pierwszym rzędzie wspomnieć o azocie. Podczas spokojnego oddechu, zawartość azotu w powietrzu wydechiwanem nieznacznie przewyższa zawartość jego w powietrzu wdechiwanem. Podczas gdy niektórzy badacze, wykazywali, że azot w postaci gazowej, może być przez płuca zarówno przepuszczany jak i wydalany, to inni natomiast z K r o g h'iem na czele dowiedli niezbicie, że podczas oddechu nie występuje ani wchłanianie ani wydzielanie azotu, pomijając oczywiście minimalne ilości, które przy zwykłych warunkach fizycznych mogą ulec zużyciu. Różnica w zawartości azotu w powietrzu wdechiwanym jak i wydechiwanym, praktycznie biorąc jest tylko spowodowaną różnorodnością objętości. Stosunek objętości wydalanego bezwodnika kw. węglowego do pobranego tlenu, jest w dużym stopniu zależna od samego mechanizmu oddechowego.

Przy wszelkich zwiększeniach lub zmniejszeniach ilości powietrza w przewodach oddechowych — zmienia się napięcie gazowe powietrza pęcherzykowego. Przy intensywnej działalności oddechowej, ilość zapotrzebowywanego tlenu nie ulega wybitniejszym zmianom w kierunku zwiększenia, ponieważ organizm chociaż rozporządza b. niewielkim zapasem tlenu, to jednak prawie wystarczającym, by nie doprowadzić do daleko idących zmian z tego powodu.

Jeżeli jednak cały obrót gazowy ulega wzmożeniu, co ma miejsce przy pracy mięśniowej, to musi on wywrzeć również działanie i na skład powietrza wydechowego, tembardziej jeżeli sama wentylacja odbywa się szybciej lub wolniej aniżeli cała przemiana. Przy średniej pracy u człowieka normalnego wzmaga się ilość bezwodnika kwasu węglowego, w wydechiwanem powietrzu. Przy zbyt intensywnej pracy oprócz tego mamy jeszcze i wydzielanie kwasu mlekowego.

W wydychanem powietrzu, znaleziono również niewielką zawartość amonjaku, który powstaje jako przejaw procesów bakteryjnych w drogach odechowych. W niektórych stanach patolo-

gicznych oprócz tego w powietrzu wydechiwanem można tętniczej, jest wyższe przytem od powietrza pęcherzykowego.

Odpowiednio do tego, napięcie żylne bezwodnika kwasu węglowego przebiega zupełnie równolegle w stosunku do napięcia tętniczego.

Mechanizm gazowej przemiany w płucach.

Dział ten obejmujący samą wymianę gazową, jak można stwierdzić, jest zakończeniem jakby tej mechaniki wymiany, zakończeniem działu mozolnego, a jednak posiadającego niepomierną wartość dla całości. Wyrażając się dobitniej jeszcze, możemy stwierdzić, że dział ten w czasie naszych poczynań, był jakby rusztowaniem na którem budowaliśmy swe dalsze spostrzeżenia. Przechodząc do samego przedmiotu, należy rozpatrzyć w pierwszym rzędzie te siły, dzięki którym tlen i bezwodnik kwasu węglowego przenikały poprzez ściany płucne. Szczegółowe badania, idące w tym kierunku stanęły na rozdrożach, zjawiły się dwa pojęcia, tłumaczące do pewnego stopnia działanie tej siły i jej charakter. Pierwsze z nich, przyjmuje działanie dyfuzji, podczas gdy drugie stara się oprzeć na teorji wydzielania (sekrecji), t. zn. nie neguje istnienia dyfuzji, tylko obok tego działa jednocześnie, czy też przeważa w swem działaniu, czynne współdziałanie nabłonków, których czynność sprowadza się do wydzielania. By choć w części rozstrzygnąć powyższe, jest koniecznem dokładne uprzytomnienie sobie, działania napięcia gazowego panującego zarówno we krwi płucnej jak i w powietrzu pęcherzykowem. Müller badając stosunki napięcia, dochodzi do wniosku, ze w pęcherzykach płucnych, wydzielanie ze krwi bezwodnika kw. węglowego; odbywa się przy czynnym współudziale komórek nabłonkowych. Najnowsze jednak badania Nussbaum'a, Fredericq'a i innych, stawiają tę kwestję inaczej, mianowicie, że ta wymiana gazowa w płucach odbywa się jednak za pośrednictwem dyfuzji. Niestety i te mozolne badania spotkały się z krytyką. Bohr, dzięki ulepszonej technice, wykazał w swoich doświadczeniach we krwi tętniczej, wysokie napięcie tlenu a niskie bezwodnika kwasu węglowego, wobec czego twierdzi on, że przyjęcie przy tych sprawach działalności komórkowej, staje się koniecznością.

Prócz tego tenże badacz wykazał, że napięcie tlenu we krwi tętniczej, jest większe aniżeli w powietrzu wdechiwanem. W tych sprawach, płucnej wymiany gazowej i działalność nerwów nie pozostaje w tyle. Maar wykazał, że względny podział wymiany gazowej na dwie części, odpowiednio do istnienia 2-ch płuc jest uwarunkowany napięciem nerwu błędnego. Jednostronne przecięcie n. vagi wzmaga po tejże stronie przemianę gazową, zwłaszcza wzmaga pobieranie tlenu a zmniejsza podawanie bezwodnika kw. węglowego. Natomiast podrażnienie nerwu błędnego, działa w przeciwnym kierunku.

Powracając do właściwej wymiany gazowej, należy jeszcze dodać, że przestrzeń zawierająca gazy oddechowe jest w stosunku do ilości krwi b. mała, co wywiera duży wpływ na przyspieszenie przemiany gazowej. Również i napięcie tętnicze krwi bezwodnika kwasu węglowego, jest o wiele większe od pęcherzykowego napięcia bezwodnika kw. węglowego, podczas gdy napięcie tlenu we krwi jest zawsze niższe od odpowiedniego napięcia pęcherzykowego tlenu; stąd wynika, że podczas spokoju tlen i bezwodnik kw. węglowego, przechodzą przez płuca w kierunku od wysokiego ciśnienia do niskiego. Krogh dodaje, że sama nawet anatomiczna budowa komórek nabłonka płucnego, składającego się z bardzo cieniutkich płytek, odpowiada najwięcej procesowi dyfuzji, przenikania.

Ścisła zależność panująca pomiędzy powietrzem pęcherzykowem a oddechem, jest uwarunkowana tem, że napięcie bezwodnika kwasu węglowego we krwi tętniczej musi ściśle odpowiadać odpowiedniemu napięciu pęcherzykowemu i nie może dawać z tego powodu żadnych różnic w napięciu. Poprzednio wyraziliśmy się, że gazy przechodzą zawsze w kierunku od miejsca wysokiego ciśnienia, do miejsc z małem ciśnieniem. Na pozór odbywa się to jako proste zjawisko fizyczne czy jednak ten moment jest w zupełności wystarczający dla przeprowadzenia odpowiedniej wymiany gazów oddechowych?

Hüfner badając zagadnienia dyfuzji gazowej obliczył, że przenikanie gazów poprzez tkanki płucne, w stosunku do wody, odbywa się około 10 razy wolniej. Podaje również, że dyfuzja nie wystarcza dla całkowitego wytłumaczenia przechodzenia tlenu przez płuca; co się tyczy natomiast bezwodnika kwasu węglowego potrzebna jest bardzo nieznaczna różnica w ciśnieniu, żeby w normalnych warunkach bezwodnik kw. węglowego, mógł ulec przedyfundowaniu. I tutaj również spotykamy się z odmiennem twierdzeniem innych jak Loewy'ego i Zuntz'a, którzy podają przeciwnie, że przepuszczalność ścian pęcherzyków płucnych jest o wiele większa od przepuszczalności wody. Bohr doszedł do wniosku, że istniejąca w normalnych warunkach (w spokoju) różnica ciśnienia pomiędzy powietrzem pęcherzykowem, a krwią wystarcza dla przenikania tlenu. Szybkość przenikania jest wielkością stałą i prawie niezależną od objętości płuc, jej wzmożenie idzie równolegle do zwiększenia objętości. Wzmaganie się jej podczas pracy, jest prócz tego powodowane przez zmiany w dopływie krwi.

Co się tyczy dyfuzji bezwodnika kwasu węglowego, to odbywa się ono bardzo szybko, tak, że w niedługim czasie następuje wyrównanie między napięciem bezwodnika kw. węglowego we krwi, a powietrzem pęcherzykowem. Wskutek powyższego niema żadnych podstaw do brania pod uwagę, czynnego działania wydzielniczego komórek nabłonkowych. Jeszcze słów kilka o przepuszczalności płuc dla powietrza i tlenu. Szereg badaczy jak Ewald i inni, zwłaszcza podczas wojny zauważyli, że u żołnierzy po zatruciu gazami, zwłaszcza fosgenem, oprócz silnej duszności, występowała bardzo silna rozedma skórna zewnętrzna, która początkowo zjawiała się powyżej mostka, skąd rozprzestrzeniała się dalej na szyję i plecy. Sekcjonowane w następstwie takie przypadki, wykazywały prawie jako prawidło, silną rozedmę w całem śródpiersiu z tworzeniem się szeregu pęcherzyków gazowych w przestrzeniach interstycjalnych, zwłaszcza w tkance łącznej okołooskrzelowej, również i w worku sercowym. Przy tych sekcjach starano się unikać, uszkodzenia przypadkowego tkanki płucnej, by uniknąć powstawania mylnych wyników. Niektórzy badacze dla osiągnięcia możliwej dokładności, przeprowadzali swoje doświadczenia pod wodą na psach kuraryzowanych, przy stosunkowo dużem sztucznem ciśnieniu wdechowem. Po bardzo ostrożnym otwarciu klatki piersiowej, serce nie zawierało powietrza, natomiast niektóre naczynia krwionośne, zawierały gazowe pęcherzyki. Co do samego przechodzenia powietrza do opłucnej i serca, to bardzo szczegółowe badania wykazały, że dla spowodowania przechodzenia jego, wystarczy nieraz zwykłe intensywne szybkie oddechanie; tem się tłumaczy szereg przypadków, z życia codziennego, kończących się śmiercią nagłą i bez żadnej usprawiedliwionej przyczyny, które to przypadki tłumaczy się stereotypowem istnieniem aneuryzmatu serca. Te szczegółowe badania nie negując zgoła istnienia w niektórych stosunkowo bardzo rzadkich przypadkach tej przyczyny zgonu, mogą raczej być innego zdania, że nagła i niewyjaśniona, bez żadnych, pozornie powodów śmierć — jest niczem innem jak tylko zatorem powietrznym (embolją) powstałym w jakimkolwiekbądź naczyniu, dochodzącem do ważnego ośrodka życiowego, powstałym bądź to podczas ataku kaszlu, czy też krzyku; ma to dość częste miejsce u muzykantów grających na instrumentach dętych.

(C. d. n.).

Dr. Stanisław HORNUNG, st. asystent. Lwów.

Glukhorment w doświadczeniu na zwierzętach.

Z zakładu patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

W maju 1927 ogłosił Noorden 1) wyniki swoich doświadczeń nad działaniem glukhormentu, ciała uzyskanego przez chemika Meissnera w sposób następujący (według wniosku o opatentowanie, przedstawionego przez wytwórnię Horment-Ges.): uzyskuje się to ciało przez fermentację trzustek zwierzęcych aż do chwili wystąpienia glykocjaminy, t. j. kwasu guanidynooctowego. W uzupełniającym wniosku dodała wspomniana fabryka: w pewnym momencie przerywa się fermentację i dodaje pewną ilość glykocjaminy, względnie podobnie działającej substancji.

Noorden zapewnił jednak, że w preparatach, używanych przez niego i znajdujących się w handlu, nie było zupełnie dodanych połączeń guanidyny, a w szczególności syntaliny. Wzmianka o dodawaniu glykocjaminy miałaby, według Noordena, znaczenie tylko teoretyczne, wymagane przez ustawy.

Wyniki doustnego stosowania glukhormentu w cukrzycy lekkiego i średniego stopnia, podane przez Noordena, były zachęcające. Wywody jego wzbudziły przeto zainteresowanie klinicystów i badaczy teoretycznych. Zwrócono szczególną uwagę na podobieństwo w działaniu fizjologicznem tego środka z działaniem syntaliny i starano się zidentyfikować czynną substancję przeciwcukrzycową glukhormentu z syntaliną.

Langecker 2) 3) oraz Dale i Dudley 4) uzyskali z pastylek glukhormentu ciało o właściwościach fizyko-chemicznych identycznych z właściwościami syntaliny. Po zapoznaniu się z temi doświadczeniami oświadczył Noorden 5) że został wprowadzony w błąd przez wytwórnię, albo w trzustce znajduje się ciało chemicznie zbliżone do syntaliny.

Klinicyści zgadzają się w tem, że glukhorment w działaniu u chorych cukrzycowych jest podobny do syntaliny.

Sandmeyer 6), stosując w 17 przypadkach glukhorment, stwierdził niezaprzeczalny wpływ na cukromocz i w mniejszym znacznie stopniu na glykemję. Po małych dawkach nie widział objawów ubocznych, spostrzeganych tak często po syntalinie. Po podaniu jednakże większych dawek (5 pastylek na dzień) musiał przerwać leczenie z powodu objawów nietolerancji. Objawów t. zw. niedocukrzenia krwi nie stwierdził nigdy. Jaksch-Wartenhorst 7) dochodzi do wniosku, iż glukhorment działa w cukrzycy ludzkiej identycznie z syntaliną. Strauss 8), Bucka i Guttmann 9) donoszą o niepewnem działaniu przeciwcukrzycowem tego środka. Grafe 10), stosując glukhorment u 10 chorych z lekką cukrzycą, spostrzegał niejednakowy wpływ tego leku, pochodzącego z różnych serji fabrycznych. I tak pewne serje okazały się zupełnie bezwartościowe, gdy inne działały korzystnie. Bertram 11) stwierdził przy małych dawkach (trzy tabletki glukhormentu dziennie, co odpowiada 12 mg syntaliny) pewien wpływ korzystny na tolerancję węglowodanową ustroju. Większe dawki wywoływały często przykre objawy uboczne. Labbé 12), Rathery i Mollaret 13) podają, iż wszystkie przeciwwskazania odnośnie do syntaliny należy uwzględnić także przy glukhormencie. Z badaczy polskich Elmer 14) stwierdza bardzo podobne działanie glukhormentu do syntaliny, jednak słabsze i powolniejsze. Przykre objawy uboczne występowały słabiej i rzadziej. Łukaszczyk 15) widział dość częste objawy uboczne, jednak znacznie słabsze niż po syntalinie.

Do zajęcia się badaniem wpływu glukhormentu na zwierzętach zdrowych skłoniła nas chęć porównania działania tego leku z syntaliną, ponieważ tym związkiem zajmowaliśmy się poprzednio 16) 17) 18), a następnie brak dostępnych nam, zwłaszcza przewlekłych badań na zwierzętach.

Doświadczenia nasze wykonaliśmy na psach, które pozostawały stale na djecie mieszanej o wartości odżywczej około 50 kalorji na kg wagi ciała. Po tygodniowej obserwacji wycinaliśmy przez laparotomję skrawek wątroby, w celu przeprowadzenia wstępnego badania histologicznego i oznaczenia zawartości glykogenu oraz nakłuwaliśmy woreczek żółciowy dla oznaczenia stężenia bilirubiny w żółci. Po zupełnem wygojeniu rany laparotomijnej przeprowadziliśmy badanie a) glykogenu w mięśniach, b) zawartości cukru we krwi, c) objętości masy ciałek czerwonych we krwi haematokrytem, d) zawartości białka w surowicy refraktometrem, e) bilirubiny w surowicy oraz wykonywaliśmy próbę z fenoltetrachlorftaleiną (chlor-cholegnostyl „Gehe"). Wszystkie te badania powtarzaliśmy, niektóre kilkakrotnie, wśród i po 20-dniowym stosowaniu glukhormentu.

Psy nasze otrzymywały glukhorment przez przeciąg trzech tygodni w małej ilości pokarmu i to w pierwszym tygodniu po jednej pastylce, w drugim i w trzecim tygodniu po dwie, niekiedy trzy pastylki na dzień, z przerwami w podawaniu co 3—4 dni.

Do naszych przewlekłych doświadczeń nie używaliśmy serji fabrykatu, oznaczonej nr. 336, co do której mieliśmy się sposobność przekonać, że nie posiada wogóle zdolności wywierania wpływu na poziom cukru we krwi.

Po 10—15 dniach stosowania glukhormentu u wszystkich psów wystąpiło pogorszenie łaknienia, niekiedy wymioty. Stan ogólny psów uległ pogorszeniu. Traciły one na wadze. Przy końcu doświadczenia spadek wagi wynosił u psa Nr. V 1 kg, u psa Nr. VI 1,8 kg, u psa Nr. VII 3,5 kg. Spadek na wadze był znaczny przy uwzględnieniu nie wielkiej wagi psów przed doświadczeniem: 6,6 do 10 kg. Pies Nr. V zdechł 20 dnia stosowania glukhormentu; pozostałe psy zabito z końcem trzeciego tygodnia doświadczenia.

Obniżenie poziomu cukru we krwi stwierdzaliśmy z reguły w 7—8 godzinie po podaniu glukhormentu. Poziom cukru można było maksymalnie obniżyć ze 100 na 42 mg⁰/₀ (o 61,8⁰/₀), a nawet z 70 na 15 mg⁰/₀ (o 78,5⁰/₀).

W trzecim tygodniu doświadczenia niskie wartości cukru utrzymywały się nawet po podaniu pokarmu zawierającego węglowodany, przez czas znacznie dłuższy, niż w pierwszym okresie doświadczenia. W 24 godziny po połknięciu pastylek glukhormentu stwierdzaliśmy utrzymującą się wybitną hypoglikemję. Pies Nr. V zdechł wśród hypoglikemji dochodzącej do 20 mg⁰/₀. Mimo obfitego doprowadzenia cukru gronowego i zastrzyków adrenaliny, hypoglikemji tej nie dało się usunąć. U psa Nr. VI poziom cukru utrzymywał się 17 dnia stosowania glukhormentu w 24 h. po podaniu tego środka na wysokości 42 mg⁰/₀, u psa Nr. VII również 17 dnia na wysokości 32 mg⁰/₀. Po odstawieniu leku na 1 dzień poziom cukru powrócił u tych 2 psów do normy.

Wyniki szeregu badań, wykonanych przed i po zastosowaniu glukhormentu, podaje tablica:

Wartości przeciętne uzyskane u trzech psów

		przed podawaniem glukhormentu	po 3 tyg. podawaniu glukhormentu
Glykogen wątroby		4⁰/₀	0,09⁰/₀
Glykogen mięśni		1⁰/₀	0,02⁰/₀
KREW	Objętość masy ciałek czerwonych	48⁰/₀	50⁰/₀
	Białko surowicy	6,76⁰/₀	7,46⁰/₀
	Bilirubina surowicy	0,280 mg⁰/₀	0,520 mg⁰/₀
Bilirubina żółci woreczk.		0,146⁰/₀	0,670⁰/₀
Czas krążenia fenoltetrachlorftaleiny we krwi		1^h	2^h

Badanie glykogenu wątroby, wykonane natychmiast po śmierci zwierząt, wykazało bardzo znaczny spadek tego ciała, a to przeciętnie z 4⁰/₀ na 0,09⁰/₀. To samo zachowanie się glykogenu stwierdziliśmy w mięśniach. Obniżenie zawartości wynosiło tu przeciętnie z 1⁰/₀ na 0,02⁰/₀.

Podobne zachowanie się glykogenu w ostrem doświadczeniu na królikach obserwował Marks, przytoczony przez Dale'a i Dudley'a 4).

W ostatnim tygodniu doświadczenia stwierdziliśmy u wszystkich psów we krwi zagęszczenie, wyrażające się zwiększoną objętością masy ciałek czerwonych, oznaczoną haematokrytem oraz większą zawartością białka w surowicy, oznaczoną refraktometrem.

Badania wpływu glukhormentu na wątrobę dały wynik podobny, jak badania nasze nad syntaliną. Po dłuższem stosowaniu glukhormentu zawartość bilirubiny w surowicy wzrastała. U psa Nr. VII mieliśmy wybitną żółtaczkę. Próba z fenoltetrachlorftaleiną (Chlor-cholegnostyl „Gehe") wykazała u wszystkich psów upośledzenie czynności wątroby, gdyż barwik ten, po wprowadzeniu dożylnem, krążył znacznie dłużej we krwi, niż w doświadczeniu przed podawaniem glukhormentu. Nakłucie woreczka żółciowego wykazało znaczne zagęszczenie żółci; zawartość bilirubiny wzrosła we wszystkich przypadkach kilkakrotnie.

Wątroba psa Nr. V, który zdechł, jak już wyżej wspomnieliśmy, oraz psów Nr. VI i VII, zabitych w 21 dniu podawania glukhormentu, przedstawiała makroskopowo obraz typowego zwyrodnienia tłuszczowego.

Badanie histologiczne narządów wewnętrznych przeprowadziła łaskawie adjunkt zakładu anatomji patologicznej U. J. K. Dr. K. Schusterówna.

Wątroba psa Nr. V przedstawia obraz następujący: Budowa, tak zrazikowa, jakoteż beleczkowa jest zatarta. Komórki wątrobowe sa napęczniałe postaci przeważnie krągłej. Obrysy komórek są niewyraźne. Pierwoszcze komórek okazują budowę piankowatą. Jest to następstwem rozpuszczenia drobnych kulek tłuszczu i obecności wodniczek. W preparatach barwionych Sudanem III stwierdza się w komórkach nader obfite drobne kuleczki tłuszczu.

U psa Nr. VI: wątroba o zatartej budowie zrazikowej i beleczkowej. Komórki wątrobowe powiększone,, napęczniałe, kontury ich niewyraźne. Pierwoszcz komórek okazuje wyraźne zmętnienie i zziarnienie oraz poszczególne wyjaśnienia, mogące odpowiadać wyługowanym ciałom tłuszczowym, ewentualnie wodniczkom. W preparatach barwionych Sudanem III są widoczne w komórkach obfite kuleczki tłuszczu.

U psa Nr. VII: budowa zrazikowa i beleczkowa wątroby jest zatarta. Komórki wielkie, napęczniałe; obrysy ich są wyraźne. W komórkacsh wątrobowych stwierdza się zmętnienie i zziarnienie pierwoszcza, pozatem liczne mniejsze i większe pęcherzyki. Są to bądź to rozpuszczone kuleczki tłuszczu, bądźto bardzo drobne wodniczki. Jądra komórek są bez zmian. Komórki Bro-

wicz - Kupffera są częściowo napęczniałe; w niektórych stwierdza się brudno - zielony barwik. Podobny barwik pojawia się tu i ówdzie w komórkach tkanki łącznej międzyzrazikowej w otoczeniu naczyń. Przewody żółciowe są bez zmian.

W badanych wątrobach stwierdzono więc obraz dość daleko posuniętego zwyrodnienia miąższowego, tłuszczowego, częściowo i wodniczkowego. Barwik, stwierdzony w komórkach śródbłonkowych i intersticjalnych, u psa Nr. VII nie dał odczynu na żelazo.

Pozatem stwierdzono w nerkach zwyrodnienie miąższowe nieznacznego stopnia. Badanie innych narządów wykazało stan prawidłowy.

Badania nasze na zwierzętach dowiodły więc, że glukhorment wywiera pewien wpływ na przemianę węglowodanową ustroju, że wpływ ten jednak, występujący jako czynnik obniżający poziom cukru we krwi, jest bardzo daleki od działania hormonalnego insuliny. Świadczy o tem przedewszystkiem znaczny spadek glykogenu w wątrobie i w mięśniach, obniżenie wydolności wątroby za życia oraz zmiany wsteczne w wątrobie i nerkach stwierdzone po śmierci.

Wyniki tej serji doświadczeń z glukhormentem pokrywają się z wynikami poprzednich naszych badań nad syntaliną, tak, że odróżnienie działania tych leków w eksperymencie na zwierzęciu staje się niemożliwe.

Piśmiennictwo.

1) Noorden: Kl. W. 1927. 22. 1041. — 2) Langecker: Kl. W. 1927. 48. 2238. — 3) Langecker: Kl. W. 1928. 4. 159. — 4) Dale i Dudley: Kl. W. 1928. 4. 161. — 5) Noorden: Kl. W. 1928. 3. 144. — 6) Sandmeyer. Kl. W. 1927. 39. 1856. — 7) Jaksch-Wartenhorst: Verein deutscher Aerzte. Prag. (Med. Kl. 1927. 45. 1693). — 8) Strauss: Ther. der Gegenwart 1927. 11. — 9) Bucka i Gutmann: Med. Kl. 1927. 47. 1755. — 10. Grafe: Aerztl. Verein Würzburg (M. m. W. 1928. 11. 504). — 11) Bertram: Med. Kl. 1928. 32. 1185. — 12) Labbé: Acad. de medecine 25. X. 1927. — 13) Rathery i Mollaret: Soc. med. des Hôpit. Paris 3. II. 1928. — 14) Elmer: Pol. Gaz. Lek. 1928. 5. 82. — 15) Łukaszczyk: Pol. Gaz. Lek. 1928. 7. 116. — 16) Hornung: Pol. Gaz. Lek. 1927. 46. 938. — 17) Hornung: C. R. des séances de la Soc. de Biolog. XCVIII. 137. — 18) Hornung: Kl. W. 1928. 2. 69.

Edmund LEYBERG. Łódź.

O mało znanej i bardzo czułej metodzie wykrywania minimalnych ilości żółciowych w moczu.

Laboratorjum Kasy Chorych m. Łodzi. Kierownik Dr. E. Sieliwanowa.

W Nr. 36 P. G. L. podaje p. Jerzy Glass pobieżnie szereg reakcyj na barwiki żółci i w końcu poleca próbę, polegającą na utlenianiu bilirubiny kwasem azotowym, wywiązującym się z azotynu sodu (0,5%) pod wpływem stężonego kwasu solnego. Jest to próba dosyć czuła w przypadkach obecności większych ilości bilirubiny, dających się stwierdzić metodą formalinową (Gluzińskiego), sulfanilową (Krokiewicza) czy też innemi znanemi metodami.

Pragnę zwrócić uwagę na metodę Zinsa (nieco przeze mnie zmodyfikowaną), podaną w wydanym przeze mnie podręczniku[1]). „Technika badań klinicznych", najczulszą ze wszystkich znanych mi metod.

Sam niejednokrotnie stwierdzić mogłem na bardzo bogatym materjale moczowym, jaki mamy do rozporządzenia (przeszło 100 moczów dziennie), że w moczach, w których piana była biała, i w których wszystkie metody, nie wyłączając i podanej przez p. J. Glassa wypadły ujemnie, reakcja Zinsa nigdy nie zawodziła, a więc wykazywała nawet minimalne ślady bilirubiny.

Wykonanie:

Do próbówki z wirówki wlewamy mocz, dodajemy 1 — 2 kropli 0,5% azotynu sodu i kilka kropli 10% chlorku baru, wirujemy, poczem cały płyn ponad osadem dokładnie zlewamy, do pozostałego osadu dodajemy 10—20 kropli 20% kwasu trójchlorooctowego *(acid. trichloraceticum)*. Obecność minimalnych ilości bilirubiny wykazuje wyraźnie zielona barwa osadu.

---

[1]) Edmund Leyberg: Technika badań klinicznych (mocz, treść żołądka, kał, plwocina i bakterjoskopja). Wyd. Okręg. Zw. Kas Chorych w Łodzi. Skład główny „Dom Książki Polskiej". Warszawa.

FEJLETON.

Epilepsja Napoleona.

Cas. lek. cesk. 1927.

O cesarzu Napoleonie, jak wiadomo, twierdzi się, że cierpiał na padaczkę. W najnowszych czasach zajmował się tą kwestją Dr. Kanngiesser, który sądzi, że przyczyna padaczki Napoleona tkwi w alkoholizmie i kile ojca jego, który w 40 roku życia zmarł z powodu raka żołądka. Matka Napoleona była zdrowa i zmarła w późnym wieku. Pierwsze czworo dzieci porodziła martwe lub wnet po porodzie zmarły. Napoleon urodził się w r. 1769 z uderzająco wielką głową i jak Narvin podaje cierpiał już jako uczeń szkolny po nieznacznem zdenerwowaniu na drgawki. Od r. 1798 aż do r. 1812 miewał halucynacje — ukazywała mu się czerwona postać. Gdy w r. 1799 Bonaparte spróbował obalić władzę republikańską i na zgromadzeniu podniósł się przeciw niemu wielki krzyk, opuścił salę posiedzeń śmiertelnie blady. Przed gmachem upadł nieprzytomny z konia, z czego powstała pogłoska, że dokonano na niego zamachu. Oburzeni żołnierze jego zadali wtedy ostatni cios Rzeczypospolitej. Constant zanotował, że 10 września 1804 r. dostał cesarz ciężkiego nerwowego napadu, który się w następnym roku w Strassburgu powtórzył. Chorobę cesarza ukrywano przed jego otoczeniem. W St. Cloud w nocy stracił Napoleon przytomność po wydaniu ze siebie okrzyku. Podczas bitwy pod Aspern w r. 1809 miał napad senności. Podobny napad senności ogarnął go w r. 1812 w bitwie pod Borodnicami. Ustępując z Rosji siedział Napoleon godzinami całemi nieruchomy, z szeroko otwartemi oczyma. W podobnych sytuacjach znajdywano potem Bonapartego niejednokrotnie pod Porną w r. 1813 i podczas pobytu we Fontainebleau. Tschudi podaje, że po bitwie pod Waterloo cesarz wykazywał zupełną amnezję. Ze wszystkich wzmianek o chorobie Napoleona trudno orzec z pewnością czy była to padaczka czy nie. Napoleon pijał dużo kawy i herbaty. Trudno też stanowczo twierdzić czy alkoholizm i kiła ojca przyczyniły się do jego choroby nerwowej.

K. Hildebrandt: *Gesundheit und Krankheit in Nietzches Leben und Werk. Abhandlung aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten.* Berlin 1926.

Autor wspomnianego dzieła uważa, że są pewne nieprzyjemne prawdy należące do ciasnego kręgu, z któremi nie należy zbyt pochopnie wychodzić przed opinją publiczną. Z tego względu dał się on porwać na książkę Möbiusa, który twierdzi że genjusz Nietzschego wyrósł na gruncie patologicznym i że Nietzsche już w stanie paraliżu postępowego napisał swe najlepsze dzieła począwszy od Zarathustry. W ten sposób Möbius nadał mu piętno człowieka umysłowo chorego, którego twory należałoby unikać. O rodzinnem obciążeniu Nietschego nie dowiedział się jednak autor więcej, jak to, że ojciec jego cierpiał na migrenę i wielką krótkowzroczność, która się w ciągu lat długich pogarszała. Również w konstytucji Nietschego nie można wykazać znamion psycho-patologicznych, naodwrót, wszystko, co o nim wiadome jest, dowodzi, że jego właściwości pozostawały w zupełnej harmonji z celem wytkniętym filozofa-reformatora. Kontrast, który powstał między jego pochodzeniem z pobożnej rodziny pastora a jego nieprzyjaźnią do chrześcijaństwa nie jest oznaką charakteru patologicznego, lecz owszem da się wytłumaczyć z ogólnego rozwoju myśli 19 stulecia. Reformatorski cel zostaje, tylko kierunek do niego się zmienia. Jego unikanie ludzi i ochota samotności jest tylko środkiem do celu, ma mu umożliwić zupełne poświęcenie się swemu powołaniu oraz jest ono następstwem jego walki przeciw Wagnerowi. Choroba Nitschego w latach 1873 — 1880, którą Möbius uważa za neurastenję, przy której, już prawdopodobnie kiła odgrywa pewną rolę, powstała według autora na tle organicznem (migrena, dolegliwości żołądkowe, krótkowzroczność) i była zbyt przesadnie oceniona. To zresztą Nietzsche sam sobie uświadamia: nie jest na tyle zdrów by mógł wykonywać zawód profesorski w Bazylei, ale pracuje pilnie nad dziełami swemi. Są to również lata, w których nastaje konflikt z Wagnerem. Szczyt choroby spada na rok 1879, kiedy wyrzekłszy się nadziei na pozyskanie Wagnera, traci w nim definitywnie swój ideał życiowy i musi szukać własnych dróg. Od tego czasu jest relatywnie zdrów. Z powodu przewagi psychogenicznych objawów chorobowych nie przedstawia wprawdzie Nietzsche zupełnie normalnego zjawiska, ale sposób, w jaki on niósł swego losu brzemię objawia go nam jako człowieka zdrowego, silnego.

Aż do roku 1888 nie widzimy w jego dziełach ani też w sposobie jego życia objawów patologicznych. Okres, w którym na-

pisał Zarathustrę IV (według Möbiusa w ostrym stanie paraliżu postępowego) jest identyczny z okresem powstawania Genealogji moralności i innych pięknych dzieł (według Möbiusa był to okres remisji). Ten paralelizm wskazuje najlepiej, do jakiego absurdu doszedł Möbius, dając się unieść osobistej niechęci do Zarathustry. Dopiero niektóry ustępy w Zmierzchu bogów, Antychryst i Ecce Homo budzą podejrzenia na paraliż postępowy. W tym też czasie znajdujemy w jego listach miejsca euforyczno - maniakalne. Nigdzie wszak nie możemy się dopatrzyć defektu inteligencji. Choroba sama wybuchła w jesieni w r. 1888 stanem maniakalnym i trwała po jednoczesnem internowaniu go jeszcze pełnych 9 lat. Niezwykłym objawem choroby była aphasia połączona z hemiparesis dextra. Prawdopodobnie szło o paraliż postępowy lub lues cerebri o przebiegu nietypowym. Infekcja luetyczna nie była wykazana — serologicznych prób nie używano jeszcze.

L. Gangel.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Antoni KROKIEWICZ, prymarjusz. Kraków.

Stosunki obecne na oddziale I. B. chorób wewnętrznych państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Od r. 1897, a więc od 31 lat, jako prymarjusz oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) śledzę uważnie stosunki w szpitalu powszechnym św. Łazarza w Krakowie. Już w roku 1913 przedstawiłem w Nr. 15 „Przeglądu lekarskiego" duże braki i usterki na moim oddziale. Nic dziw, iż z powodu długotrwałej światowej wojny i kształtowania się „Odrodzonej Ojczyzny" musiały nastąpić zmiany na gorsze w zakresie administracji całego szpitala. Dziś w 11-tym roku zaistnienia odrodzonej Ojczyzny doszło jednak już do tego, iż ten szpital, cieszący się tak chlubną tradycją, może znajdować się w przededniu katastrofalnego upadku i nie będzie w możności w dalszym ciągu spełniać swego zadania i przeznaczenia.

Dla usprawiedliwienia tej obawy pozwalam sobie przytoczyć obecne stosunki na oddziale chorób wewnętrznych (I. B.) a muszę nadmienić, iż one przedstawiają się znacznie lepiej, niż na innych oddziałach.

1) Ze względu na urządzenie oddziału i pomieszczenie 105 chorych, pawilon (I. B.) dla chorych wewnętrznych jest zbyt szczupły. Uznał to już w swoim czasie Sejm, który polecił ówczesnemu Wydziałowi krajowemu w roku 1913 odpowiednią gruntowną przebudowę obu pawilonów dla chorób wewnętrznych według wypracowanych planów. Umieszczenie chorych na tym oddziale urąga wszelkim zasadom higjeny. Wskutek szczupłości miejsca łóżka chorych gorączkujących, znajdują się w odległości 40 cm od siebie, a chorzy wobec znacznego ruchu muszą nieraz leżeć na dodatkowych siennikach i na sali przeznaczonej dla 18 chorych znajduje się 23 i więcej. Chociaż sale są na oko dość obszerne i wysokie, to jednak powietrze w nich już w zwykłych warunkach jest zatrute kwasem węglowym, wskutek braku wszelkich urządzeń wentylacyjnych, a cóż dopiero przy nadliczbowej ilości chorych. Jest też nie do uwierzenia, iż w szpitalu pierwszorzędnym na oddziale chorych, którzy wysoko gorączkują i częstokroć się zanieczyszczają przez mimowolne oddawanie moczu i kału, nie ma żadnych urządzeń wentylacyjnych a odwietrzanie sal odbywa się w sposób najprostszy przez otwieranie na oścież drzwi i okien. Jeśli ten jedyny sposób odświeżania powietrza na salach może być stosowany w ciągu dnia — aczkolwiek ze szkodą dla chorych, którzy się przez to łatwo przeziębiają, to w nocy jest już zupełnie niemożliwy do przeprowadzenia, wskutek czego chorzy muszą około 10 godzin oddechać powietrzem nadwyraz zepsutem. A cóż dopiero się dzieje, jeśli na tej sali znajduje się chory ze zgorzelą płuc lub cuchnącą odleżyną zgorzelinową lub chora z rozpadającym się rakiem macicy? Wówczas już nie tylko to ciężkie i gęste powietrze ale i woń smrodliwa oddziaływują zgubnie na chorych. Wskutek tego nieraz się wydarza, iż chorzy pomimo niepogody i mrozu opuszczają sale gromadnie i pozostają na chłodnych korytarzach drżąc od zimna, gdyż przekładają możność oddechania czystem powietrzem nad ciepłe łóżko.

Nieprawidłowy skład powietrza na sali, wskutek braku odpowiednich wentylatorów oddziałuje szkodliwie na lekarzy, personal szpitalny oddziałowy i na oddziałowe Siostry Miłosierdzia. Pomimo, iż przed każdą wizytą ranną muszą być codziennie drzwi i okna otwarte na oścież przez 2 godziny, aby w ten sposób odświeżyć sale i umożliwić odprawienie wizyty lekarskiej, to jednak wkrótce po zamknięciu okien, powietrze na salach staje się duszmem a lekarze po kilku godzinnym pobycie doznają uczucia znużenia i zawrotu głowy. Zupełnie bez przesady należy twierdzić, iż każda godzina na oddziale chorób wewnętrznych w obecnych warunkach wyczerpuje lekarza na równi z jego trzech godzinną pracą zawodową poza szpitalną. Lekarze oddziałowi zapadają też dość często na zdrowiu, zwłaszcza mniej odporni i wątlejszej budowy a nawet ulegają ciężkiem schorzeniom i zejściu śmiertelnemu; podobnie i służba szpitalna i Siostry Miłosierdzia. Zawsze niezapomnieni pozostaną sekundarjusze oddziałowi ś. p. Alfrec Albinowski i Dr. Seweryn Piotrowski, którzy zarazili się na oddziale gruźlicą i zmarli. Toż samo długoletni posługacz, zrazu zupełne zdrów, po przeznaczeniu go do pielęgnowania chorych gruźliczych, okupił swą pracę zejściem śmiertelnem z powodu gruźlicy. A obecnie leży na oddziale posługaczka szpitalna od 9 lat, zupełnie poprzednio zdrowa — z powodu zarażenia się od chorej gruźlicą. Czy więcej chorych a zwłaszcza Sióstr Miłosierdzia, wolnych zrazu od gruźlicy, a zmarłych na nią po opuszczeniu oddziału, nie zaraziło się w czasie pobytu w szpitalu, nie wiadomo. W każdym razie jest to bardzo prawdopodobne gdyż chorzy w stanie ozdrowienia są mało odporni i mogą z łatwością ulec zakażeniu wobec 40 cm odległości pojedynczych łóżek od siebie przez wdychiwanie rozkroplonej plwociny od sąsiada gruźlika. Toteż wielka szkoda, iż od 2 lat istniejący barak dla gruźliczych nie został dotychczas w całości uruchomiony przez władze państwowe, tylko częściowo — dla braku bielizny, przez co oddział chorób wewnętrznych może być rozsadnikiem tej strasznej choroby. Dzięki nadzwyczajnej pracy i zapobiegliwości Sióstr Miłosierdzia i służby szpitalnej jest pozornie czysto i schludnie na moim oddziale, pomimo, iż w ostatnim roku nie przemalowano i nie odświeżono gruntownie niektórych ubikacyj dla braku odpowiednich funduszów. *Atoli w rzeczywistości rzecz się ma inaczej.* W celu wykazania, jakiem powietrzem oddechają chorzy na moim oddziale poczynił już w roku 1913 prof. Bujwid odnośne badania, których wynik pokrótce opiewa:

„Badanie powietrza na salach męskich i kobiecych prymarjusza Dra Krokiewicza wykazało: ilość bakteryj w pyle jest nieznacznie tylko powiększona, dzięki wzorowo utrzymywanej na salach czystości podłóg i sprzętów. Ilość bezwodnika kwasu węglowego jest wszędzie zwiększona. W godzinach rannych, podczas silnego wietrzenia, ilość CO_2 jest nieznacznie zwiększona. Natomiast przy zamkniętych oknach już o godzinie 11 w nocy ilość CO_2 wzrasta i wynosi 2 do 3 razy więcej niż w powietrzu normalnem; zaś w nocy o godzinie 3 powietrze na salach jest tak zużyte, że zawartość CO_2 przekracza prawie 89 (!!) razy ilość znajdującą się w powietrzu normalnem. Dowodzi to, że ciasnota na salach jest zbyt wielką, aby ją można pogodzić z potrzebami chorych. Dodać należy, że po wejściu na salę odczuwa się przykry zapach właściwy zbytniemu nagromadzeniu się chorych, prawie nieznośny dla człowieka wchodzącego do sali. Brak wentylacji daje się dotkliwie odczuć". Tyle prof. Bujwid. Z naszej strony wszelkie wyjaśnienie zbyteczne; możemy tylko uczynić skromną uwagę, czy godziwem jest, aby chorzy pozostawali w takich warunkach?

2) Na równi z brakiem wentylacji daje się odczuwać brak odpowiednich klozetów na salach i wadliwe umieszczenie miejsc ustępowych. Klozety na salach, przeznaczone dla użytku ciężko chorych, nie są należycie uszczelnione i przedstawiają najbardziej proste urządzenie. Toteż woń z nich rozchodząca się bardzo dotkliwie daje się we znaki, zwłaszcza chorym umieszczonym w pobliżu. Wręcz szkodliwie przedstawiają się dla chorych warunki pomieszczenia miejsc ustępowych, które znajdują się w znaczniejszym oddaleniu, nie są opalane i do których chorzy muszą przechodzić przez chłodne korytarze i narażać się na przeziębienie.

3) Nie mniej dotkliwie daje się odczuwać brak oddziałowej łazienki. Wprawdzie chorzy dostają się na oddział po dokładnem obmyciu i oczyszczeniu, to jednak wobec braku łazienki na oddziale, wyłączone jest stosowanie nieraz koniecznych zabiegów wodoleczniczych, wskazanych w chorobach zakaźnych, gorączkowych, jak również gruntowne oczyszczenie chorego przez kąpiel, gdy opuszcza szpital. A przecież kąpiel dla odkażenia ozdrowieńca, jest w każdym przypadku, zwłaszcza po przebyciu choroby zakaźnej, jeśli nie konieczną, to zawsze bardzo wskazaną i pożądaną.

4) Żywienie chorych, jako jeden z najważniejszych warunków w pielęgnowaniu i leczeniu tychże, pozostawia obecnie bardzo dużo do życzenia. Wskazane jest podawanie chorym jedzenia w pewnych, ustalonych i jednostajnie rozłożonych porach dnia; obecnie bowiem przerwa pomiędzy ostatnim posiłkiem jednego dnia około godziny 5 wieczorem, a pierwszym posiłkiem około godziny 7 ra-

no dnia następnego, jest zbyt długa bo wynosi prawie 15 godzin. Toż samo należałoby znieść gotowanie na parze, gdyż potrawy w ten sposób sporządzane, aczkolwiek z materjałów bezsprzecznie pierwszorzędnej jakości, są obślizgłe a tem samem dla niejednego chorego, jeśli niezaraz, to po kilku dniach wstrętne do użycia. W żywieniu ciężko chorych należy koniecznie zwiększyć ilość mleka i płynów odżywczych — a wogóle starać się, aby żywienie nie było zbyt jednostajne i nie ograniczało się w przeważnej części do podawania grochu, kapusty i kaszy.

5) Wielki brak bielizny jest bardzo szkodliwy. Na 105 chorych (45 m., 60 k.) znajduje się w odnośnym magazynie oddziałowym do użytku 420 koszul (z tych 160 podartych); 150 kalesonów (z tych 80 podartych); 513 prześcieradeł (z tych 160 podartych); 440 poszewek (z tych 80 podartych); 200 ręczników (z tych 50 podartych); 100 poszew (z tych 60 podartych). Ze względu na to, że na oddziale znajduje się przeciętnie 50% ciężko chorych, gorączkujących, którzy zanieczyszczają się kilkakrotnie na dzień przez oddawanie mimowolne moczu i kału i u których trzeba kilka razy na dobę zmieniać bieliznę, ilość ta jest bezwarunkowo niewystarczająca i chorzy znajdują się w wysoce nieprawidłowych i nie higjenicznych warunkach. Sienniki w łóżkach są w przeważnej części pozbawione materaców, a chorzy odczuwają nieraz bardzo dotkliwie to twarde posłanie. A przecież czysta bielizna i wygodne łóżko są niezbędne dla chorych i ozdrowieńców.

6) Zbytnie ograniczenie niezbędnych leków, w ostatnich czasach przybrało szerokie rozmiary z wielką szkodą dla chorych.

7) Niedostateczną nad wyraz jest ilość służby na oddziale. Na oddziale gorączkującym, na którym znajduje się 105 chorych, pełni obowiązki 7 posługaczek (t. j. 3 u mężczyzn a 4 u kobiet). Z tych 4 u kobiet — dwie choruje; więc na 60 chorych są tylko dwie posługaczki czynne. Toteż służba na tym oddziale jest przeciążona pracą, a przebywając w zadusznem powietrzu upada rychło na siłach i choruje. Zwłaszcza dyżury nocne i noszenie węgli wyczerpują siły służącej. Po takim dyżurze nocnym posługaczka szpitalna jest niewyspana, wyczerpana i niezdolna do pracy dziennej. Przypadki zakażenia się posługaczek chorobami zakaźnemi dość często się wydrzają: Obecnie pozostaje w leczeniu szpitalnem posługaczka oddziałowa, pełniąca swe czynności od 9 lat, poprzednio zupełnie zdrowa, wskutek zarażenia się gruźlica, a druga choruje. Powiększenie personalu służbowego na oddziale jest konieczne w najbliższym czasie. To samo dotyczy i Sióstr Miłosierdzia oddziałowych.

8) Jednym z bardzo piekących niedostatków i nieprawidłowości w stosunkach oddziałowych jest sprawa ilości i uposażenia lekarzy oddziałowych. Ilość lekarzy na oddziale jest stanowczo niedostateczna. Wobec wzmożonego ruchu chorych (około 1600 rocznie, 105 łóżek stałych) i dzisiejszych wymogów nauki, gdzie w każdym ważniejszym przypadku musi być przeprowadzone badanie treści żołądka, kału, plwocin, krwi, odczynów serologicznych, a niekiedy prześwietlenie promieniami Roentgena (nie mówiąc o wielokrotnem badaniu moczu w każdym przypadku) powinno być przydzielonych na oddział przynajmniej 10 lekarzy. Lekarz szpitalny oddziałowy — oprócz czynności na oddziale — musi być w każdym ważniejszym przypadku zejścia śmiertelnego obecny na sekcji naukowej zwłok, gdyż tylko przez epikryze anatomo-patologiczną pogłębia swe wykształcenie zawodowe i kształci się naukowo. Wtedy odpada już jego działalność w tym dniu na oddziale. Wskazane jest również, aby lekarze oddziałowi zwolnieni byli od pełnienia dyżurów w sali przyjęć chorych, gdyż przez to odpada na ten dzień siła lekarska na oddziale — a natomiast pożądane jest bardzo, aby dyżury w sali przyjęcia pełnili oddzielni lekarze poza oddziałem, więcej ukwalifikowani i bardziej doświadczeni. W ten sposób uniknęłoby się nieraz tak przykrych wydarzeń, jak n. p. zawleczenie płonicy na oddział chorób wewnętrznych, — a i przyjmowany materjał byłby lepiej zakwalifikowany. Wprost zastraszającym objawem jest obarczenie lekarzy oddziałowych pracą biurową, która obecnie wzmogła się nadspodziewanie wielokrotnie ponad zakres w czasach przedwojennych. Czynności biurowe przysparzają lekarzom każdego dnia na oddziale prawie dwugodzinnej pracy; lekarze zamiast zająć się spostrzeganiem chorego — do czego są przeznaczeni, tracą czas na wpisywaniu i wypisywaniu chorych w książkach, sporządzaniu raportów dziennych i wykazów przeliczných i t. d., a więc wykonywaniu czynności manipulacyjnych, któreby niezawodnie lepiej załatwił urzędnik manipulacyjny.

Zbyt niski stan liczbowy lekarzy oddziałowych należy odnieść do tej okoliczności, iż lekarze zwłaszcza początkujący są w szpitalu bardzo źle sytuowani i dla braku środków finansowych nie mogą oddawać się praktyce szpitalnej przez czas potrzebny dla ich wyszkolenia, lecz muszą bez należytego przygotowania oglądać się za posadą prywatną. Cierpi też z tego powodu społeczeństwo, które wobec tego nie zyskuje odpowiednio wyszkolonych lekarzy. Lekarz wstępujący do szpitala musi czekać na pierwszą płacę od 1 do 1½ roku, a pobory jego są wogóle niepomiernie niskie, (bo od 200 do 230 zł). Należy też zrównać pobory wszystkich lekarzy szpitalnych z poborami lekarzy klinicznych, ponieważ ich obowiązki co najmniej tak są ciężkie i odpowiedzialne jak tych ostatnich.

9) Brak niezbędnych przyrządów, odczynników i barwików, z powodów finansowych utrudnia bardzo wykonywanie pracy naukowej w szerszym zakresie. Na oddziale musiałem własnym kosztem zakupić przyrząd polaryzacyjny, a w części pokryć koszta drugiego mikroskopu, aby móc wykonywać konieczne badania kliniczne i t. d.

* * *

Nie ulega wątpliwości, iż bardzo ważną przyczyną tych nad wyraz przykrych stosunków w szpitalu — jest niepomyślny ogólny stan finansów Państwa. Ale skoro mimo to zawsze znalazło się źródło do pokrycia wydatków, związanych z poprawą bytu wojskowych, nauczycieli, sędziów i t. d., a nawet z wykonywaniem przepisów sanitarnych policyjnych weterynaryjnych, to przecież powinno się znaleźć pieniądze na poprawę stosunków w zakresie szpitalnictwa, czyto na odpowiednie przystosowanie budynków i leczenie chorych, czyto na pomnożenie etatu lekarzy szpitalnych i zabezpieczenie odpowiednie ich bytu. Lekarz, prymarjusz po 43 latach służby zawodowej, ma zaledwie VII stopień płacy (456 zł miesięcznie). A jaka jest jego działalność i w jakiem niebezpieczeństwie pracuje? W szpitalu św. Łazarza w ostatnim dziesiątku lat zmarło w sile wieku trzech prymarjuszy (ś. p. Dr. Droba, Dr. Borzęcki i Dr. Witaliński) zaraziwszy się na oddziale chorobą zakaźną i pozostawili rodziny w wielkim niedostatku. Szptal św. Łazarza poniósł znaczne straty materjalne wskutek przewalutowania ale nie w tem jedynie leży przyczyna jego upadku. Po bliższem rozpatrzeniu upadek jego głównie odnieść należy do niezwykłej obojętności społeczeństwa. Ostatni czas, aby uchronić tę tak ważną placówkę leczniczą, w której chorzy odzyskują zdrowie a młodzi lekarze wykształcenie zawodowe dla owocnej pracy na przyszłość dla dobra Ojczyzny i społeczeństwa.

OCENY.

Julius Zappert: *Die Krämpfe im Kindesalter.* Wiedeń-Berlin 1928. Springer 50 str., 8-o.

Broszurka dla lekarzy praktyków, napisana przez autora, który oparł się o swe wieloletnie doświadczenie (przytoczono też i kazuistykę). Drgawki są zjawiskiem w wieku dziecięcym najczęściej występującem, bacznej przeto wymagają uwagi, albowiem kryją się za niemi schorzenia różne.

Materjał podzielono na: I drgawki u osesków, II dzieci starszych; I u noworodków w schorzeniach mózgowych, spasmofilji, „symptomatyczne" (Marfon) i „epileptoidalne", II o podłożu organicznem i czynnościowe (granica ta jednak nie jest ścisłą).

W grupie pierwszej wyróżniono: schorzenia układu nerwowego, drgawki okolicznościowe przy wyższej ciepłocie, endo i eksotoksyczne, przy zaburzeniach w wydzielaniu gruczołów dokrewnych, w drugiej epileptyczne, histeryczne, omdlenia, migrenę, pykno i narkolepsję, napady epileptyczne afektywne, ekwiwalenty epileptyczne. Obszernie omówiono terapję zwłaszcza epilepsji. W książeczce tej znajdzie też potrzebne wskazówki i pedagog.

Dr. Józef Fritz (Londyn)

C. Leiner, F. Basch: *Diphterie und Anginen.* Wiedeń, Berlin 1928. Springer 80 str., 8-o.

Praca ze zbioru Springera: Książki dla praktyki lekarskiej. Autorzy przedstawili zwięzły lecz przez swą plastykę silnie w pamięć wbijający się obraz kliniczny błonicy wraz z jej następstwami, różniczkując i podkreślając przy każdem badaniu chorego dziecka dokładną inspekcją jamy nosowogardzielowej oraz konieczność kierowania się przy ocenie błonicy raczej obrazem klinicznym niż wynikiem badania bakterjologicznego. Omówiono różnice między błonicą a angina folliculosis, lacunaris, ulceromembranacea, diplococcica, agrananulocytica, aphtosa, herpetica, scarlatinosa,

pleśniówką, objawami białaczki i kiły, zaś przy błonicy krtani laryngitis subglottica, grypą, odrą, chrzękiem głośni, skurczem jej, brodawczakami, ciałem obcem, abscesem, gruczołami uciskającemi, ropnem zapaleniem opłucnej, wreszcie przy błonicy nosa, zołzami, kiłą, katarem.

W terapji podano szemat ilości jednostek antitoksycznych surowicy koniecznych w danym przypadku (Schicka eksperymentalnie ścisły w praktyce mało odpowiedni), zwrócono też uwagę na chorobę posurowiczą, anafilaksję i profilaktykę. W częściach następnych opisano anginy przy chorobach infekcyjnych (płonicy i błonicy, odrze, ospie wiatrowej, ospie prawdziwej, anginę Plaut-Vincenta, zwykłe (angina catarrhalis, follicularis, phlegmonosa, aphtosa, herpetica, leptothricea, pneumococcica, agranulocytica, retronasalis. Terapja oparta na doświadczeniach własnych. W następnem wydaniu należy poprawić szereg przeoczeń drukarskich. Pożyteczna książka powinna znaleźć się w bibljotece podręcznej lekarza-praktyka.

Dr. Józef Fritz (Londyn)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, rok XL, zeszyt 19, z 1 października 1928: Markowa: Leczenie łożyska przodującego. — W. H. Melanowski: Słów kilka w sprawie patogenezy, etjologji i leczenia jaglicy. — F. Obarski: Przyczynek do symptomatologji i leczenia ostrego otrucia sublimatem na podstawie 43 przypadków (dokończenie). — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (wydał A. Wrzosek), (dok.).

Higjena ciała i sport, rok IV, nr. 30, za lipiec i sierpień 1928: P. Klamrzyński: Rozwój fizyczny a gruźlica. — E. Szalit: Co to są bakterje i jaka ich rola w życiu człowieka. — St. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki" — Narkotyki mistyczne. — Obecny stan walki z alkoholizmem w Polsce. — Sprawozdanie Lw. Tow. Walki z gruźlicą za rok 1927. — T. Chrapowicki: Y. M. C. A. w Polsce. — A. Sałamańczuk: Nieco o ubraniach i strojach ćwiczebnych. — Cz. Rębowski: Obozy harcerskie pod Gdynią.

Polski Czerwony Krzyż, rok VIII, nr. 9, z r. 1928: J. Babecki: Czy mamy budować sanatorja i jakie? — A. Raczkowska: Higjena w Kołach Młodzieży Polskiego Czerwonego Krzyża. A. Ławrynowicz: Czerwony Krzyż a pomoc w klęskach żywiołowych. — René Sand. — Czerwony Krzyż a praca społeczna.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok III, zeszyt 10, z 1 października 1928: St. Gór: Strejk farmaceutów w Kasie chorych m. Łodzi. — P. Dziurzyński: Wychowanie pracowników — a usprawnienie instytucyj społecznych. — Wiski: Komisarze Kas chorych. — Czterdziestolecie Kas chorych w Austrji. — D. Buchheim: Interpretacja artykułu 3-go — F. Pajerski: Nowelizacja niektórych przepisów prawnych dotyczących ubezpieczenia w bractwach górniczych. — Związki Kas chorych i urzędy. — H. Pilichowska: Ustawa francuska o ubezpieczeniu społecznem.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 33, z 4 października 1928: Z. Srebrny: O tracheotomji nagłej i o rurkach tracheotomijnych (dok.). — A. Jędrzejowska i Z. Kołodziejska: Kilka uwag co do sposobu oznaczania cukru we krwi mikrometodą Hagedorna i Jensena. — J. Typograf: O hormonie sercowym (Streszcz. zbior. dok.). — W. Przywieczerski, F. Rakiewicz i R. Sikorski: Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 41, z 7 października 1928 r.: M. Gatty-Kostyal i M. Obtułowicz: W sprawie synergizmu mieszanin niektórych glikozydów grupy naparstnicy w świetle teorji Buergiego. — Uczczenie pamięci Ignacego Łukasiewicza. — II Międzynarodowy Kongres produkcji roślin leczniczych w Budapeszcie. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości weterynaryjne, rok X, za wrzesień 1928, tom VII, nr. 98: K. Łopatyński: Eustrongylosis u psa. — Tenże: Akropadja u psów. — K. Millak: Ś. p. Stanisław Terlikowski.

Zdrowie, rok XLIII, nr. 7—8—9, z r. 1928: Ś. p. J. Pollak Od redakcji. — P. Mężyński: Propaganda higjeny a ośrodki zdrowia. — Z. Rudolf: Wołyń pod względem sanitarnym.

Gastrologja Polska, rok 1, nr. 1, z lipca 1928: J. Grundzach: Słowo wstępne. — Czubalski: Czynność wydzielnicza gruczołów żołądkowych. — Róbin: Nowe, uproszczone śniadanie próbne. — S. Mintz: Przypadek wysokiej niedrożności kiszek, spowodowanej przez uwięzgnięty kamień żółciowy. — Czerniewski: Przypadek mięsaka żołądka.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 10, z 1 października 1928: T. Hilarowicz: Kilka uwag z powodu książki prof. A. Cieszyńskiego (Stan lekarski w Polsce). — A. Puławski: Jeszcze o bolączkach stolicy. — M. Czarnecki: Sprawy zdrowia publicznego w Sejmie. — Niepożądane objawy. — A. Sianowski: W sprawie ustalenia tytułu doktorskiego. — W. Przyjemski, W. Rakiewicz i R. Sikorski: Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce. — E. Finger: Choroby weneryczne i ich znaczenie eugeniczne (c. d.). — Projekt ustawy o opiece nad osobami psychicznie choremi. — Medycyna społeczna zagranicą.

Szkoły akademickie, zeszyt 5, z r. 1928: Z. Krygowski: W sprawie ankiety Związku Kół Matematycznych, Fizycznych i Astronomicznych urządzonej w r. 1926/27. — O. Nadolski: Z Politechniki Lwowskiej. — Kronika Szkół Wyższych.

Dziecko i Matka, rok III, nr. 19, z r. 1928: Ł. Krzemieniecka-Wolicowa: Do dziecka. — St. Lewartowiczowa: Wychowawcza rola zabawy. — Jak uczyć dziecko oszczędności. — J. Strzelecka: Dzieci trudne do prowadzenia. O kłamstwie. — F. Kruszewska: Udaremniony zamach (Kartka z psychologji dziecięcej). — Matki między sobą. — Wychowanie estetyczne. — W. Borudzka: Racjonalne ubranie. — M. Biernacka: Powietrze, woda i mydło. — E. Pieradzka: Karmienie niemowląt. — F. Łuniewska: O gruźliczych szczepieniach rozpoznawczych i zapobiegawczych. — D. H. K.: O robakach, czyli pasożytach jelitowych. Część III. Owsiki. — Dr. Szuman: Z książek. — Obiady dla dzieci.

Medycyna, rok II, nr. 40, z 6 października 1928: Kl. Gerner: Wartość i znaczenie badania kału w szpitalu i praktyce. — M. Kruszówna: O żółtem zabarwieniu dłoni. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.). — M. Zweigbaum: Ś. p. Kazimierz Dudrewicz.

Zagadnienia rasy, rok 10, tom IV, nr. 2—3, za czerwiec - sierpień 1928: J. Mazurkiewicz: Choroby umysłowe a małżeństwo. — Jarecki: Choroby narządów słuchu i mowy a małżeństwo. — Mściwój Semerau-Siemianowski: Układ krążenia a małżeństwo. — Z obcej literatury eugenicznej. — Sir George H. Knibbs: Podstawowe zasady zagadnień populacji i migracji. — H. Lundborg: Niektóre zagadnienia populacyjne z punktu widzenia biologji rasy.

Polska dentystyka, rok VI, nr. 5, za wrzesień - październik 1928 r.: Łepkowski: Przeszłość, teraźniejszość i przyszłość dentystyki. — Ś. p. Dr. Piotr Szadkowski. — May: Stosowanie środka Allonal „Roche" u przewrażliwionych pacjentów. — Raczyński i Czernecki: Jeszcze w sprawie „licówki krzemianowej". — Cieszyński: Sprawozdanie ze Zjazdu F. D. I. — Protokół III Polskiego Zjazdu Stomatologów w Krakowie w r. 1928.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medecine.

Nr. 2. 1927.

B. J. Ashe, H. D. Mosenthal i G. Ginsburg: *Hypoglycemia.* Autorzy przedstawiają 3 przypadki, w których poziom cukru we krwi był silnie obniżony, objawy jednak niedocukrzenia nie we wszystkich przypadkach się zaznaczyły. W przypadku pierwszym (cukrzyca) przyszło 6-go dnia pod wpływem małych dawek insuliny (3 razy dziennie po 5 jednostek) przy diecie 60 g wodanów węgla, 45 g białka i 105 g tłuszczu do śpiączki z objawami porażennymi nerwu twarzowego i jednostronnego porażenia kończyn. Cukier we krwi wynosił w tym okresie 27 mg %. Przez odstawienie insuliny i podanie cukru gronowego (doustnie i dożylnie) objawy te zniknęły, cukier we krwi podniósł się do 223 mg %. W przypadku zaś drugim niecukrzycowym z ciężkiem schorzeniem, przewlekłem nerek wystąpiły nagle objawy mocznicowe. Badanie

krwi wykazało76,8 mg % cukru. Po zastosowaniu leczenia objawy mocznicy ustąpiły. W dwa dni potem przeprowadzone badanie krwi stwierdziło jeszcze niższy poziom cukru we krwi (30 mg %), mimo to żadnych jednak objawów klinicznych niedocukrzenia nie było. W przyp. 3-cim (cukrzyca powikłana schorzeniem nerek) wystąpiły pod wpływem bardzo małych dawek insuliny (15 jednostek pro die) gwałtowne objawy niedocukrzenia. Cukier we krwi z 260 mg % opadł do zera (przesącz krwi nie dał wogóle redukcji metodą Folina - Wu). Przez zastosowanie leczenia przeciwświądczkowego stan chorego poprawił się w zupełności. Na podstawie badań przeprowadzonych w tych przypadkach autorowie dochodzą do wniosku, że wyniszczenie ustroju ułatwia pojawianie się objawów niedocukrzenia, dalej że obniżenie cukru we krwi może powstać bez wstrzykiwań insulinowych oraz że bardzo wybitnemu obniżeniu się cukru we krwi nie zawsze towarzyszą kliniczne objawy niedocukrzenia.

M. Wishnofsky: *Badania nad przemianą wapniową i węglowodanową. I. Tolerancja wapnia i cukru gronowego w cukrzycy.* Na podstawie badań wielu autorów jakoteż swoich autor uważa, że bilans wapnia w cukrzycy jest ujemny. Dożylne stosowanie wapnia nie wywiera stałego wpływu na tolerancję gronowego cukru w cukrzycy.

Nr. 5. 1928.

A. S. Giordano i M. Ableson: *Wartość djagnostyczna próby Lewinsona i zawartości cukru w płynie mózgowo - rdzeniowym.* Próba Lewinsona polegająca na oznaczaniu wysokości w mm strąconego białka przy pomocy $HgCl_2$ i kwasu sulfosalicylowego nie jest swoistą dla zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Obniżenie się cukru w płynie mózgowo - rdzeniowym nie zaznacza się tylko w przypadkach zapalenia gruźliczego opon.

Oznaczanie tego cukru posiada wartość tylko łącznie z innymi objawami klinicznymi.

Nr. 6. 1928.

E. L .Miloslawich: *Ciała tłuszczowate w moczu i ich znaczenie djagnostyczne.* W normalnym moczu nie znajduje się ciał tłuszczowatych. W przebiegu zaś schorzeń nerek można stwierdzić pod drobnowidem w osadzie lipoidurję. Lipoidurja względnie cholesterolurja występuje w nerczycach *(nephrosis lipoides genuina,* dalej *nephrosis lipoides* 2-gorzędnego okresu kiły, *nephrosis amyloid),* zapaleniu podostrem i przewlekłem kłębuszków *(glomerulonephritis subacuta i chronica),* w nowotworach narządu moczopłciowego (nadnerczak, rak gruczołu krokowego).

Wł. E. (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische klinik.

Nr. 25. 1928.

J. Daranyi: *Metoda jednorazowego pobierania krwi dla wszelkich badań.* Celem uniknięcia wielorazowego pobierania krwi dla różnych celów badawczych autor poleca jednorazowe pobranie krwi (dożylne) z użyciem szczawianu potasu, mającego jeszcze większą siłę powstrzymania krzepnięcia krwi niżli inne szczawiany czy cytryniany. D. używa 15% szczawianu potasu i 0,1% sublimatu we wodzie dest. (1 cm^3 1% sublimat. na 10 cm^3 15 kali oxalici) ewentualnie samego tylko 15% roztworu kal. oxal. bez dodatku sublimatu w ampułkach sterylizowanych celem uniknięcia zepsucia. Przed pobraniem dożylnem krwi nabiera się do strzykawki 0,1 — 0,2 cm^3 tego płynu i przez wyciąganie tłoka zwilża się ściany strzykawki szczawianem potasu; resztę zaś płynu wyciska. Krew nie ulega skrzepnięciu ani w igle ani w strzykawce. Taka krew nadaje się do badań morfologicznych, dalej do oznaczania szybkości opadania krwinek, do badań chemicznych (za wyjątkiem oznaczania wapnia i potasu przyp. referenta), serologicznych i bakterjologicznych.

Nr. 28. 1928.

O. Klein i H. Holzer: *Wahania poziomu cukru we krwi tętniczej w okresie wstrząsu hipoglikemicznego.* Badanie nad zachowaniem się cukru we krwi tętniczej, pobieranej przez nakłucie tętnicy sprychowej metodą Hürtera, w odstępach 30 sekund przez okres 3 minut w czasie wstrząsu hipoglikemicznego poinsulinowego, wykazały silne wahania zawartości cukru do 100% w stosunku do zawartości początkowej. Cukier zaś we krwi tętniczej pozostaje na czczo zawsze na jednakowym poziomie. We krwi zaś żylnej wahania cukru sa w okresie wstrząsu hypoglikemicznego daleko mniejsze.

L. Dünner i M. Dohrn: *Kliniczne i doświadczalne badania nad działaniem insuliny w gruźlicy płuc.* Autorowie wskazują na fakt, że insulina jako środek tuczący wywołuje w jednych przypadkach pogorszenie się procesu gruźliczego, w innych zaś przypadkach ten ujemny wpływ nie daje się zauważyć. Odnoszą oni te ujemne następstwa do zwiększonej zawartości białka w insulinie. Uważają oni, że nie chodzi tu o objawy anafilaktyczne, ale pozajelitowe działanie białka insulinowego, które się wstrzykuje przez czas dłuższy. W tych przypadkach, w których wstrzykiwana insulina nie przekracza zawartości 4 mg białka na 100 jednostek, nie powoduje ona zazwyczaj żadnych ujemnych następstw dla gruźlicy. Rozmaite rodzaje insuliny zawierają różną ilość białka od 2,7 mg do 9,88 mg na 100 jednostek. Polecają oni nie tylko wstrzykiwać insulinę skąpo - białkową, ale przeprowadzać dawkowanie insuliną b. ostrożnie, należy więc wedle nich wstrzykiwać zrazu tylko jeden raz dziennie w małych dawkach, w odstępach 2 — 3-dniowych, potem w większych dawkach i częściej. W końcu należy używać tylko jednego rodzaju insuliny (z uwagi na zawartość białka).

Żądają oni od wytwórni insulinowej aby obok podawania wartości jednostek znaczono zawartość białka. Oczywiście, że ideałem byłaby insulina bezbiałkowa; niestety przez zupełne strącenie białka unieczynnia się insulinę.

H. Schwerdtner: *Wyleczenie choroby Basedowa przez zastosowanie „zimnej" djatermji.* U pacjentki 26-letniej z typowymi objawami choroby Basedowa uzyskał autor wyleczenie przez zastosowanie kilkutygodniowe djatermji po 10 minut i 0,3 Ampera (bez ogrzewania) na jedno posiedzenie. Tętno z 140 opadło na 80 uderzeń, obwód szyji zmalał o 3 cm, oczy przybrały wygląd normalny.

Wł. E. (Lwów).

RUCH W STOWARZYSZENIACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 20 marca 1928 r.

Przewodniczący: prezes K. Zieliński.

Obecnych członków Twa 44. Wprowadzonych gości 26.

I. Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Prezes wyraża podziękowanie wdowie po ś. p. drze Józefie Zielińskim za nadesłanie do Bibljoteki Twa zbioru dzieł i broszur lekarskich.

III. Prezes zawiadamia obecnych o odczycie prof. dra Grynfellta z Montpellier p. t.: *„De la dégénérescence muqueuse de la neuroglie"*, mającym się odbyć w dniu 24 marca w „Anatomicum".

IV. Prezes K. Zieliński w kilku słowach zdaje sprawozdanie z uroczystości jubileuszowych urządzonych na cześć prof. dra Jana Tura z okazji trzydziestolecia jego działalności naukowej, jakoteż sprawozdanie z otwarcia Instytutu Kanalizacyjno-Wodociągowego, którego działalność przyczyni się niewątpliwie do podniesienia zdrowotności naszych miast i osiedli.

V. Do Bibljoteki Twa nadesłano:

1. Poronienie z punktu widzenia sądowo-lekarskiego, W. Grzywo-Dąbrowski. 1927.

3. Postępy w organizacji służby zdrowia w powstaniu styczniowem. F. Białokur. 1927.

3. Dychawica oskrzelowa. — E. Wajs i H. Waserman. 1928.

4. VI Międzynarodowy zjazd historji medycyny w Lejdzie i Amsterdamie 18 — 23 lipca 1927 r. — L. Zembrzuski 1928.

5. Znaczenie badania uwagi w schizofrenji. — Handelsman. 1928 r.

6. O tak zwanej chorobie Osgood Schluttera (Apophysitis tibiae). — Z. Stankiewicz. 1927.

7. Hemiplegie et syphilis chez l'enfant. — W. Mikułowski. 1928.

8. Władysław Matlakowski jako student medycyny. — L. Zembrzuski. 1928.

9. Lekarz kolejowy Nr. 1, luty 1928.

VI. Kol. Brokman Henryk wygłosił odczyt p. t.: *„O patogenezie płonicy"*.

Prelegent omawia pokrótce prace nowsze nad etjologją płonicy, zaznaczając, że potwierdziły one koncepcję, o roli przyczynowej paciorkowca w płonicy. Wychodząc z założenia, że paciorkowiec płonicy posiada dwa sposoby działania na ustrój ludzki: 1) zatruwania go swemi jadami i 2) wywoływania spraw zapalnych o charakterze ropnym, prelegent analizuje mechanizm tych dwóch zjawisk. Odbiciem ich jest z jednej strony odczyn Dicka (działania

toksyny), z drugiej zaś odczyn paciorkowcowy (działanie bakterji jako takiej, niezależnie od toksyny). W działaniu toksyny prelegent podkreśla dwie cechy: 1) stopień powinowactwa do tkanek, 2) zobojętnianie przez antytoksyny, co w sumie dopiero warunkuje wynik odczynu Dicka, czyli działanie toksyny na ustrój. Ten pogląd odbiega od pierwszego poglądu Dicków, lecz jest, zdaniem prelegenta, bliższy prawdy. Odczyn paciorkowcowy dodatni jest wskaźnikiem zdolności ustroju do walki z zarazkiem, odczyn ujemny — wskaźnikiem załamania się sił obronnych. W dalszej części odczytu prelegent analizuje poszczególne okresy przebiegu płonicy pod względem ustosunkowania się ustroju do toksyny i paciorkowca. Zwraca szczególną uwagę na występowanie ujemnego odczynu paciorkowcowego w przebiegu powikłań. W końcu omawia środki zapobiegawcze, jakie winny być stosowane wśród otoczenia chorego oraz przedstawia przeprowadzoną obecnie reformę rozmieszczenia chorych na płonicę w szpitalach.

VII. Prezes Twa Kazimierz Zieliński wręcza obecnemu na sali doktorowi Henrykowi Nusbaumowi dyplom na członka honorowego Tow. Lek. Warsz., podkreślając w krótkiem przemówieniu żywą i płodną działalność nowego członka w zakresie wiedzy przyrodniczo- lekarskiej jakoteż specjalne zasługi, przezeń położone, dla Towarzystwa Lekarskiego.

VIII. Kol. Ławrynowicz Aleksander wygłosił rzecz p. t.: *„Wyniki szczepień ochronnych w płonicy"*.

Referent składa sprawozdanie z akcji szczepień ochronnych przeciwpłonicznych, przeprowadzonej w r. 1925—26; sprawozdanie objemuje materjały Państwowego Zakładu Higjeny i Miejskiego Instytutu Higjenicznego; sprawozdanie niniejsze w drodze wzajemnego porozumienia zostało uzgodnione i jest wspólne.

I. Badania wrażliwości metodą Dicków na podstawie badania 25.037 osób daje średnie 54.4% wrażliwych. Z wiekiem odsetek wrażliwych ulega obniżeniu. Są pewne sprzeczności między wrażliwością środowiska miejskiego (60%) a wiejskiego (45%). Wyniki te zależeć mogły od czynników, związanych z metodą miareczkowania toksyny paciorkowcowej.

II. Objawy poszczepienne ogólne i miejscowe wypadały rozmaicie; uwagę należy zwracać na możliwość odczynu nerkowego. Obowiązuje badanie moczu przed szczepieniem i podczas szczepienia.

III. Odczyn kontroli Dicków po zastrzyknięciu 3,500 jednostek skórnych toksyny dał całkowite uodpornienie osobników wrażliwych w 20.4%.

IV. Wyniki epidemjologiczne. Zachorowania u osób szczepionych, spostrzeganych w ciągu 3—18 miesięcy dały w materjale:
Państw. Zakł. Higj.: na 16,345 szczepionych 0,37% zachorowań, na 89.818 nieszczepionych 1.9% zachorowań.
Miejsk. Instyt. Higj. na 7.887 szczep. w szkołach pow. 0.4% zachorowań,
na 63.920 nieszczep. w szkołach pow. 1.09% zachorowań,
na 583 szcz. w przedszkol. 2.2% zachorowań,
na 4.157 nieszcz. w przedszkol. 3.5% zachorowań.

Wnioski:

1. Należy w drodze porozumienia międzynarodowego ustalić sposób sporządzania i miareczkowania toksyny paciorkowcowej;
2. pierwszeństwo ma szczepionka typu Gabryczewskiego (toksyna plus paciorkowce);
3. zamiast toksyny należy używać anatoksyny;
4. szczepić należy osoby, wrażliwe na toksynę paciorkowca płoniczego;
5. należy kontrolować stan moczu przed szczepieniem i podczas szczepień;
6. należy w 6 tygodni po ukończeniu szczepień sprawdzić odczyn Dicków; o ile odczyn wypada dodatnio szczepić dalej;
7. szczepienia należy wykorzystać w okresie, poprzedzającym epidemję płonicy — w kwietniu-maju każdego roku.

IX. Kol. Celarek Józef: *„Metody przygotowania szczepionek i surowic przeciwpłoniczych"*.

Szczepionki płonicze przyrządza się z toksyn paciorkowca hemolitycznego, otrzymanego z przypadków szkarlatyny.

Toksyna musi być uprzednio wymiareczkowana na ludziach. Obecnie Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie wypuszcza t. zw. szczepionkę Gabryczewskiego, która obok toksyny zawiera jeszcze zabite ciała bakteryjne paciorkowca. Niezależnie od tego Zakład przyrządza szczepionkę szkarlatynową atoksyczną, która jest anatoksyną płoniczną. Jeśli do takiej szczepionki dodać ciał bakteryjnych zabitych formaliną, to będziemy mieli atoksyczną szczepionkę płoniczną, której własność uodporniająca będzie podwójna, a mianowicie powinna ona spowodować u szczepionego odporność antytoksyczną i antybakteryjną.

Co się tyczy surowicy leczniczej, to zakład wyrabia obecnie surowicę metodą szczepień koni zapomocą toksyny ciał bakteryjnych. Oznaczenie miana takiej surowicy jest trudne, ale mimoto przeprowadza się zawsze i tylko surowica wysokowartościowa dochodzi do rąk lekarza. Jest nadzieja, że w najbliższym czasie miareczkowanie surowicy płonicznej będzie ustalone i że podobnie jak dla surowicy błonicznej będziemy mieć zawsze podaną liczbę jednostek antytoksycznych i dla tej surowicy. Prace w tym kierunku zapoczątkowała Liga Narodów.

Po wygłoszeniu powyższych odczytów otworzono dyskusję:

Kol. Żurakowski oświadcza, że wszelka teorja ma istotną wartość wtedy, gdy tłumaczy wszystkie zjawiska w tym obrębie, który obejmuje. Temu zadość nie czyni teorja Gabryczewskiego paciorkowcowego pochodzenia szkarlatyny. Pomijając nawet, niedający się dotąd wytłómaczyć fakt, zupełnego podobieństwa paciorkowca szkarlatyny do innych paciorkowców chrobotwórczych, teorja ta nie tłómaczy zjawiska, że po szkarlatynie człowiek nabywa bądź co bądź nie małej odporności, gdy po innych zakażeniach paciorkowcowych odporność jest nie tylko znikoma, ale nawet widzimy zwiększoną wrażliwość. Takich teoryj, pośpiesznie przez bakterjologów ogłaszanych, jest całe mnóstwo. Przykładem jest choćby teorja patogenezy wąglika kiszkowego, tyfusu brzusznego i cholery, ogłoszona za nieomylną przez szkołę Kocha, wbrew badaniom Pasteura, Chamberlanda i Roux, teorja, która się okazała zupełnie fałszywą w świetle badań Sanarelli'ego, najwierniejszego ucznia Pasteura. Można powiedzieć, że dotąd niema dowodu, by paciorkowiec hemolizujący był powodem szkarlatyny. To zupełnie nieprzeszkadza, że dążenie do uodporniania ludzi przeciw paciorkowcowi t. zw. szkarlatynowemu należy powitać z zadowoleniem i jeśli tylko rzeczywistość odpowie nadziejom, pokładanym w sposobie uodporniania, podanym przez kol. Ławrynowicza, to będzie to doniosłym postępem w walce ze szkarlatyną, bo paciorkowiec hemolizujący, stanowiąc przyczynę groźnych powikłań, niemal stale jej towarzyszy.

Kol. Hirszfeld L. Zagadnienie walki z płonicą obejmuje zarówno sprawę nosicielstwa, a zatem swoistości łańcuszkowca szkarlatynowego i jego jadów, jak i sprawę uodparniania. Otóż badania, wykonane w Zakładzie przez dra Rosnerównę wykazują, że serologicznie łańcuszkowce szkarlatynowe różnią się od łańcuszkowców innego pochodzenia; różnice są, co prawda, nie absolutne, ale ilościowe. Bynajmniej to nie przesądza możliwości mutacji i zamiany łańcuszkowców zwykłych na szkarlatynowe. Jady łańcuszkowców są na mocy badań dra Hirszfeldowej, Mayznera i Przesmyckiego odmienne. A zatem akcja szkarlatynowa ma swoje głębokie uzasadnienie teoretyczne i powinna być, mojem zdaniem, przeprowadzona wspólnie z uodpornianiem przeciwko błonicy, albowiem patogeneza tych chorób jest dość podobna i jednoczesne uodparnianie anatoksyną płoniczą i błoniczą nie powinno przedstawiać trudności.

Kol. Mutermilch Stanisław wyraża pogląd, że sprawę etjologji i patogenezy szkarlatyny należy wciąż uważać za otwartą. Aczkolwiek akta, dotyczące teorji Dicków nie są zamknięte, to jednakże godzi się podkreślić wielkie znaczenie pod względem heurystycznym: stała się ona bodźcem dla szeregu instytutów i bakterjologów do ponownego podjęcia wszechstronnych badań nad patogenezą tej choroby. Jeżeli spojrzeć na teorję Dicków z punktu widzenia teoretycznego, to najważniejszem pytaniem do rozstrzygnięcia ostatecznego jest, czy mamy tu do czynienia z toksynami istotnemi — w ścisłem tego słowa znaczeniu — na podobieństwo np. jadu tężcowego, błoniczego. Mówca przypomina bardzo ważne argumenty, jakie przytoczył prof. Groer ze Lwowa w odczycie swym na ostatnim Zjeździe bakterjologów w Warszawie, argumenty przemawiające przeciwko poglądowi, że paciorkowce „szkarlatynowe" wytwarzają prawdziwe toksyny. Co się zaś tyczy strony praktycznej, t. j. wartości szczepień ochronnych przeciwszkarlatynowych, to zdaje się nie ulegać wątpliwości, że metoda ta spełnia swoje zadanie. Przemawiają zatem dane liczbowe, przytoczone przez prelegentów; aczkolwiek z drugiej strony, możnaby uczynić pewne zastrzeżenia co do ścisłości wyprowadzonych wniosków. Tak np. kol. Ławrynowicz podaje, że wśród szczepionych zachorowało na szkarlatynę 0,4%, wśród nieszczepionych 1,1%; pierwsza cyfra wyprowadzona została na podstawie 7.800 przypadków, druga zaś 63.000; oczywista, że wobec jednakowych możliwie wysokich liczb odsetki, powyżej podane, mogłyby wypaść nieco inaczej.

Kol. Karwacki zaznacza, że cechy, składające się na charakterystykę paciorkowca „płoniczego", w ostatnich latach kurczą się coraz bardziej, a paciorkowiec ten zbliża się coraz bardziej do innych odmian zarówno pod względem krwiobójczości, toksyczności, jak i odczynów serologicznych. W pracowni szpitala wojskowego na Zakroczymskiej powiodło się powtórzyć doświadczenie Cantacuzen'a, z wytworzeniem zdolności aglutynowa-

nia się u różnych paciorkowców przez surowice chorych płoniczych.

Kol. Dąbrowski W. Nie mając zamiaru omawiania podstaw teoretycznych, na których wspierają się wygłoszone tu odczyty, nie mogę jednak pozostawić bez sprostowania tej części przemówienia kol. Brokmana, w której wspomniał o osiągniętych w walce z chorobami atutach przez oddzielenie rekonwalescentów po płonicy, t. j. tych, których choroba trwa już 2 tygodnie, od świeżo przybyłych na oddziały chorych. Postulaty, wynikające ze spostrzeżeń niemieckich autorów, wskazujących na to, że przebywając z chorymi, będącymi w początkowych okresach płonicy, ozdrowieńcy mogą się ponownie zarazić nowemi, więcej aktywnemi zarazkami, i po powrocie do domu zarażać niemi zdrowych członków rodziny, co niewątpliwie racjonalne, ale kol. Brokman przedstawił sprawę lepiej, niż ona jest w istocie i niż może być wogóle osiągnięta w naszych warunkach.

Gdyby bowiem wszyscy chorzy część choroby mieli pozostawić w jednych oddziałach, a część w innych, to trzebaby rozporządzać przynajmniej dwa razy większą liczbą łóżek szpitalnych, niż tą, jaką dotąd zajmowali chorzy, a wiadomo jest, jak bardzo niedostateczna jest liczba łóżek u mnie wogóle. Prócz tego poważną przeszkodę do oddzielenia ozdrowieńców stanowią przytrafiające się na wszystkich oddziałach inne zachorowania głównie odra i ospa wietrzna, nie pozwalające na przenoszenie chorych z takich oddziałów, na oddziały dla rekonwalescentów, gdzie mogliby zarażać innych chorych. Z tych wszystkich względów w szpitalu Św. Stanisława poprzestajemy na oddzieleniu chorych w 5-tym tygodniu choroby, t. j. bliskich terminu wypisania się do domu, a przytem takich tylko, którzy nie mają już powikłań i przebywali na oddziałach, nie zakażonych innemi cierpieniami (odrą, ospą wietrzną).

Kol. Prezes, pomijając pięknie przedstawioną przez kol. Brokmana patogenezę płonicy w świetle badań najnowszych, pragnąłby zwrócić uwagę na stronę praktyczną, dotyczącą sprawy zarazka płonicy i leczenia choroby. Dzięki wspaniałym wynikom leczenia płonicy surowicą, wyrabianą w Instytucie Państwowym, surowicą tak dobrą, jakiej nie mieliśmy dotąd wcale, możemy twierdzić, że paciorkowiec hemolityczny jest dla płonicy zarazkiem, jeżeli nie swoistym, to w każdym razie odgrywającym najważniejszą w niej rolę. Nie przeczy temu odmienność lub zmienność postaci tego zarazka, spotykana niekiedy w przebiegu tej choroby i odporność na działanie lecznicze swoistej surowicy w bardzo nielicznych przypadkach płonicy. Potwierdza zaś to piękny odczyt kol. Celarka, w którym szczegółowo omówiona jest sprawa przygotowania szczepionek i surowic przeciwpłoniczych. Prezes składa podziękowanie wszystkim prelegentom dzisiejszym, których odczyty złożyły się na całość niezwykle interesującą.

W odpowiedzi głos zabierali:

Kol. Brokman Henryk:

Kol. Żurakowskiemu. Odporność, powstająca po płonicy znajduje całkowite wytłumaczenie w ujęciu Dicków, którzy uważają, że po płonicy zjawia się w ustroju chorym odporność antytoksyczna; wobec tego płonica jako główna toksemja, nie może się ujawnić po raz wtóry, choć paciorkowiec płoniczy może jeszcze objawić u takiego człowieka własności ropotwórcze.

Drowi Mutermilchowi. Prelegent nie znajduje zasadniczo odmiennych cech pomiędzy jadem błoniczym, istnieją tu tylko różnice ilościowe.

Drowi Ławrynowiczowi. Prelegent najzupełniej zgadza się, że walka z nosicielami zdrowymi jest bezowocna. Natomiast środki zapobiegawcze w obliczu chorego i ozdrowieńca są celowe.

Przytoczone w referacie prace kliniczne mogły być wykonane jedynie dzięki gościnności Dra Rodysa i ordynatora kol. Piotrowskiego w szpitalu przy ul. Kopernika.

Kol. Ławrynowicz. Nawiązując do poruszonej sprawy nosicielstwa w płonicy, chcę zaznaczyć, że pod tym względem istniejące dane posiadają bardzo ograniczone znaczenie epidemjologiczne. Jeśli z pewnemi zastrzeżeniami mówić można o nosicielstwie ozdrowieńców, to żadnego trwałego oparcia nie można znaleźć dla badania nosicielstwa osób zdrowych. Paciorkowiec płoniczy ma tak niestałe cechy biologiczne, że dokładne jego rozpoznanie w szeregu przypadków nastręcza trudności. U osób ze środowiska niepłoniczego paciorkowce hemolityczne spotykamy również często. W ciągu paru ostatnich tygodni, badając otoczenie chorych na błonicę na obecność paciorkowców hemolitycznych, w 29 z 38 stwierdziliśmy paciorkowce hemolityczne. Znaczenie badania nosicielstwa paciorkowca płoniczego w chwili obecnej ma znaczenie przedewszystkiem dla badań teoretycznych. Praktyka epidemjologiczna nie może tych badań włączyć obecnie w zakres swoich badań codziennych.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 21 stycznia 1928 r.

Przewodniczący prezes Tow. kol. Rożkowski.

Na wstępie prezes Tow. komunikuje, iż w dniu 13 b. m. odbyło się posiedzenie Zarządu Tow. lek. w sprawie uczczenia kolegów-jubilatów Wasilewskiego i Łokczewskiego; Zarząd uchwalił zaproponować wybór obu jubilatów na członków honorowych Częstochowskiego Tow. lekarskiego. W wyniku balotowania wniosek prezesa został przyjęty.

I. Kol. Szwedowski pokazał przypadek *dextrocardiae* u 17-letniej dziewczynki: serce prawie całkowicie przesunięte na stronę prawą; skrzywienie kręgosłupa, wybitne zmiany gruźlicze w płucu prawem, przemieszczenie nabyte wskutek zrostów. Rentgenogram, wykonany przez kol. Brama, wykazuje po stronie lewej tylko wierzchołek serca — całe serce jest przeciągnięte na stronę prawą i zniekształcone.

Prezes Rożkowski zaznacza, że przesunięcie serca u dzieci w gruźlicy śródpiersia bywa dość częste; niewątpliwie i w danym przypadku mamy sprawę przewlekłą. Odma jest niebezpieczna.

Kol. Okuszko wypowiada się przeciw odmie sztucznej, ze względu na przewlekłą postać włóknistą gruźlicy płuc i możliwość rozerwania zrostów i uruchomienia sprawy na razie nieczynnej.

Kol. Wrześniowski jest stanowczo przeciw odmie ponieważ wobec trwałych zrostów odma spowoduje tylko ucisk serca (a nie przesunięcie) i może sprowadzić nawet zejście śmiertelne.

II. Koledzy Szaniawski i Konar pokazują 13-letnią dziewczynkę, skierowaną do szpitala z powodu wybitnego zwężenia odźwiernika. Pomimo niewątpliwego zwężenia, ogólny stan i odżywienie dobre, pokarmy zatrzymują się w żołądku do 14 godzin. Objawy: codzienne bóle w 2 godziny po jedzeniu, bóle często kończą się wymiotami. W kale krew utajona. Kwasota ogólna naczczo — 20°. Prześwietlenie Rentgenem, wykonane przez kol. Brama, wykazało prawie zupełne zamknięcie odźwiernika i duże rozszerzenie żołądka, co przemawia przeciw skurczom odźwiernika. Wskazane jest leczenie operacyjne. — Kol. Wrześniowski tłumaczy ogólny dobry wygląd i odżywianie wpływem odpowiedniej płynnej diety w szpitalu i zgadza się, że w danym przypadku jest wskazana operacja.

III. Kol. Bram wygłosił odczyt: „Nowe metody w światłolecznictwie z szczególnem uwzględnieniem długofalistych promieni pozafjołkowych".

Po omówieniu ogólnych zasad fizycznych widma świetlnego prelegent zatrzymuje się obszerniej na własnościach pasma promieni pozafjołkowych (400—290 $\mu\mu$). Prelegent stwierdza, że działanie promieni pozafjołkowych oparte jest na 2 zasadniczych czynnikach: 1) pośrednie fizyko-chemiczne działanie, wywołane zmianą jonów, co powoduje zmiany w bioelektrycznem napięciu komórki i 2) bezpośredni biochemiczny wpływ na przemianę materji, która przez naruszenie równowagi kolloidów powoduje wzmożenie działalności, jak to się dzieje przy aktywacji protoplazmy według Weichardta lub w terapji drażnienia podług Biera. Promienie pozafjołkowe działają: na ukształtowanie się obrazu krwi, na zawartość cukru we krwi (Andersen), na zatrzymanie się azotu, zmniejszenie wydzielania fosforanów, wzmożone wydzielanie kwasu moczowego i puryny. — Występujące po naświetlaniach lampą kwarcową zaczerwienienie skóry jest następstwem własności wydzielanych przez lampę krótkofalistych promieni pozafjołkowych, to też nie można naświetlać lampą kwarcową błon śluzowych, pozbawionych tej ochrony, co skóra. Przemysł świetlno-terapeutyczny musiał przeto zająć się rozwiązaniem zadania, które polegało na zbudowaniu aparatu do naświetlań, posiadającego widmo ciągłe z promieniami pozafjołkowemi włącznie aż do biologicznej granicy 290 $\mu\mu$ by tym sposobem dostarczyć optimum promieni leczniczych przy całkowitym braku przyżegających. Problemat ten rozwiązał Landeker przez skonstruowanie lampy noszącej nazwę „Ultra-Sonne-Dr. Landecker".

Po omówieniu konstrukcji i metody stosowania tej lampy prelegent stwierdza, że przez wprowadzenie lampy kwarcowej Landeckera udało się rozszerzyć w znacznym stopniu zakres wskazań do stosowania naświetlań promieniami pozafjołkowemi. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy: Konar, Okuszko, Wrześniowski, Rozen, Rożkowski i Szaniawski.

Sekretarz: *K. Łokczewski*

Sprawozdanie z VI Międzynarodowego Zjazdu przeciwgruźliczego w Rzymie.

(Dokończenie).

W dyskusji zabrało głos przeszło 50 lekarzy, a mianowicie z Francji (Bernard, Courmont, Delille, Rist, Amenille, Lamothe, Piechand i inni), z Włoch (Ronsoni, Mendes, Margarucci, Pacchioni, Cannata, Mercurio, Urizio, Marinucci, Blaui t. d.), z Niemiec (Blummel, Kleinschmidt, Langer, Wiese i inni), z Anglji (Robert Philip), z Ameryki (Parson, Perdue, Zueblin), z Hiszpanji (Verdes, Esprico y Capo), z Austrji (Loewenstein, Hamburger), z Belgji (Duthoit), ze Szwajcarji (Jacquerod) oraz ze Szwecji (Wallgren).

Ze strony Polski przemawiał Pułk. Rudzki omawiając w obszerniejszym referacie rozpoznawanie gruźlicy wieku dojrzewania, czyli w t. zw. okresie trzeciego dzieciństwa. Opierając się na własnym materjale 1700 przypadków gruźlicy czynnej w tym wieku podkreślił prelegent specjalną częstość występowania ognisk przywnękowych, przy stosunkowo niewielkiej odsetce ognisk płucnych podobojczykowych, a jeszcze rzadszych zmianach ściśle szczytowych. Omawiając zajęcie gruczołów chłonnych zaznaczył prelegent ważność zwracania uwagi na objawy brzuszne, świadczące o zajęciu gruźliczem gruczołów pozaotrzewnowych. Następnie przedstawił szereg zdjęć roentgenologicznych.

Prof. Eugenjusz Morelli wygłosił odczyt p. t. „Karol Forlanini a sztuczna odma piersiowa". Prelegent jako uczeń genjalnego twórcy sztucznej odmy piersiowej omawia szczegółowo teorję na podstawie której Forlanini oparł zasady leczenia odmą. Forlanini wskazał na istnienie dwóch procesów chorobowych płuc, t. zw. *phtisis* i *tuberculosis*. Przyczyną *„phtisis"* bywa najczęściej *tuberculosis*. *Phtisis* jednakże może się rozwinąć na tle innych procesów infekcyjnych w płucach. Rozwój jej jest uzależniony od struktury płuca samego, a zwłaszcza od jego elastyczności, która się uwidacznia w „kontraście dynamicznym" między płucem a klatką piersiową. Ruchy oddechowe płuca, zdolność ich rozszerzania oraz kurczenia odgrywają dużą rolę w rozwoju gruźlicy. Tkanka płucna różni się zasadniczo od innych tkanek ustroju. Zmiany w jej napięciu, jej pojemności, a dalej w objętości i ciśnieniu wytwarzają się tu kolejnie i odbywają się bez przerwy. Z tego powodu gruźlica tego narządu ma przebieg inny, aniżeli w innych tkankach. Elastyczność płuca oraz uraz wywołany przez ruchy oddechowe sprzyjają rozwojowi gruźlicy. Temu przeciwdziała założenie odmy, która obniża elastyczność płuca oraz zmniejsza uraz wynikły z ruchów oddechowych. Działanie odmy polegałoby zatem na usunięciu tych szkodliwych warunków, jakie sprzyjają przejściu *tuberculosis* we *phtisis*. W tych okolicznościach sama *tuberculosis* płuc goi się i zabliźnia. Ważnym w powstawaniu *phtisis* jest sposób przechodzenia powietrza przez oskrzela i oskrzeliki do pęcherzyków płucnych. Gdy bowiem w oskrzelikach zalega wydzielina, lub też są one z rozmaitych przyczyn mniej drożne, w tych razach przedostaje się powietrze z trudnością do pęcherzyków płucnych, przynajmniej dopiero wtedy, gdy gaz w nich zawarty ulegnie odpowiedniemu rozrzedzeniu, wytwarzając przestrzeń ssącą. Zmieniają się wtedy stosunki w pęcherzykach płucnych, a w razach większej i dłużej się utrzymującej przeszkody pęcherzyki płucne stają się bezpowietrzne, co sprzyja procesom nekrobiotycznym. Przyczyny anatomiczne wspomnianej niedrożności mogą być różne, prawie stale natomiast prowadzą do jednakowych następstw. Bezwzględna drożność oskrzeli jest zatem zasadniczym warunkiem, który zapobiega powstawaniu *„phtisis"*.

Według Forlanini'ego objaw przerywanego szmeru oddechowego, spotykanego w gruźlicy płuc przy osłuchiwaniu, nie jest symptomem zmian gruźliczych, lecz jest zjawiskiem, które je wyprzedza. *Phtisis* bowiem rozwija się właśnie w tych odcinkach płuc, dokąd powietrze się nie przedostaje z powodu różnych przeszkód. Co się tyczy mechanizmu powstawania urazu oddechowego, opiera się on na fizjologicznych własnościach płuc. Płuco może być uważane za twór elastyczny otoczony jamą opłucnową. Napięcie jego wzrasta z wdechem, zmniejsza się zaś przy wydechu. Połączony z wdechem wysiłek rozmieszcza się równomiernie na wszystkie włókna podporowe tej tkanki, przyzwyczajonej do tych zmian według praw przyrody. W tych warunkach włókna anatomicznie niezmienione napinają się tak, że części odległe zbliżają się do siebie. Tam jednak, gdzie ta tkanka okazuje pewne uszkodzenia, występuje rozsuwanie się brzegów owrzodziałej tkanki. Czyli wynika stąd, że w warunkach patologicznych wysiłek przy wdechu przenosi się nierównomiernie na wszystkie włókna. To usposabia do powstawania jam. Ciśnienie ujemne, spotykane w jamie opłucnowej wynika z działania dwóch sił. Pierwszą powoduje zdolność kurczenia się płuca, druga zaś siła, co do działania przeciwna pochodzi od ścian klatki piersiowej, która się rozszerza. W razach niektórych może się zdarzyć, że płuco zatraca własności elastyczne. Może to zachodzić w rozedmie płuc, a nadewszystko w przypadkach niedrożności oskrzeli, czy tchawicy. Wtedy ciśnienie w jamie opłucnowej może dochodzić do bardzo dużych wartości, a ciśnienie to należy uważać tylko za miarę wysiłku mięśni oddechowych. Siła ich jest tak znaczną, że może prowadzić do pęknięcia płuc.

Jednakże i w razach niedrożności częściowej, również spotyka się podobne stany, a więc przy nieżycie z wysiękiem, lub w dychawicy oskrzelowej. W dychawicy oskrzelowej stwierdzić można zaciąganie się przestrzeni międzyżebrowych, wskazujące na wysiłek mięśniowy wewnętrzny. Można przypuścić, że wysiłek oddechowy płucny dotyczy w razach podobnych całych płuc od miejsca zwężenia aż do opłucnej. W przypadkach normalnych swobodne poruszanie się blaszek opłucnowych zmniejsza wielkość urazu wdechowego. Do odcinków płuc zajętych procesem gruźliczym przedostaje się powietrze z trudnością. Odcinki takie pozostają wobec tego w stanie względnego spoczynku, podczas gdy odcinki zdrowe ulegają zastępczo rozszerzeniu.. Gdy jednak wytworzą się zrosty opłucnowe, które stale odpowiadają położeniem chorym odcinkom płuca, wtedy wspomniane odcinki podlegają działaniu urazu oddechowego i to tem większemu, gdy do nich utrudniony jest dostęp powietrza. Ciężkość takich stanów ulega zaostrzeniu w razach przyspieszenia oddechów, jak np. dzieje się w kaszlu, gdzie znaczenie wdechu jako urazu możemy stwierdzić pod postacią powstawania odmy samoistnej także u osobników z rozedmą płucną, u śpiewaków i t. p. Jeżeli tkanka płucna, oraz kanały oddechowe zmian nie przedstawiają uraz ten jest bez znaczenia. To też nie prowadzą do rozwoju *„phtisis"* stany lekkiej niedrożności oskrzeli o charakterze nieżytowym, przemijającym lub też stany z rozlanym nieżytem o wysiękach łatwo usuwalnych, a dalej nawet odoskrzelowe zapalenie płuc krótkotrwałe. Gdy jednak stany te utrzymują się dłużej i prowadzą do zrostów usposabiają wtedy do rozwoju *„phtisis"*.

Posiedzenie z dnia 27. IX. 1928.

Przewodniczący: Hamel.

Zastępcy przewodniczącego: Rist, Maurizio Ascoli, Rudzki*).

Sekretarze: Benedetti, Humbert, Churchill oraz opiekunka społeczna Chaptal.

Dr. Wiliam Brand (Londyn) wygłosił odczyt p. t.: „O organizacji profilaktyki przeciwgruźliczej na wsi". Według prelegenta błędnem jest zapatrywanie powszechnie przyjęte, ażeby przychodnie przeciwgruźlicze miały rację bytu w miastach oraz we większych osiedlach, są one bowiem bardzo potrzebne nawet i we wsiach najbardziej odległych. Zakres działania tych przychodni powinien być znacznie rozszerzony. Zasadniczym warunkiem należytego znaczenia przychodni przeciwgruźliczej jest odpowiednio wyszkolony personal. Drugim ważnym czynnikiem jest propaganda uświadamiająca szerokie masy ludności, w tym celu ażeby one mogły również skutecznie współdziałać w tej walce. Szczególnie ważną jest rzeczą odpowiednie wychowanie oraz przygotowanie młodego pokolenia w szkołach, a to zwłaszcza nauczanie higjeny, gdyż jej zasady nabyte w latach wczesnych głęboko się wpajają, ułatwiając społeczeństwu i państwu planową walkę z gruźlicą. Świadome swego obowiązku, Stowarzyszenie Narodowe do Walki z Gruźlicą w Anglji rozpoczęło w r. 1926 dużą kampanję przeciwgruźliczą zwracając się do społeczeństwa z apelem o datki na cele tej walki. Znalazłszy zrozumienie celu, rozpoczęło towarzystwo propagandę, którą dziś przeprowadza zapomocą kolumn sanitarnych pod kierownictwem doborowych ftizjologów. Te kolumny wyświetlają filmy propagandowe, rozdają ulotki i rady, oraz mają do dyspozycji bogate muzeum podręczne, przeciwgruźlicze. Tych kolumn jest narazie 4.

Zadaniem wspomnianej propagandy jest:

1) Uświadamianie co do istoty oraz skutków infekcji gruźliczej ze wskazaniem możliwości jej wytępienia oraz środków zapobiegawczych.

2) Początkowe objawy gruźlicy płuc powinne być wszystkim znane.

---

*) Wybór Polaka na członka prezydjum Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego jest faktem dużego dla nas znaczenia, gdyż stało się to po raz pierwszy od czasu istnienia tych Zjazdów.

3) Zaznajomienie szerokich warstw z przeciwgruźliczą akcją społeczno-państwową, oraz z urządzeniami przeciwgruźliczemi.

4) Zaznajomienie z zasadami leczenia.

5) Zwrócenie uwagi na możliwość infekcji zarazkiem typu krowiego przez mleko.

6) Przedstawienie niezdolności do pracy osobników dotkniętych gruźlicą oraz wskazanie potrzeb i opieki, jakiej oni wymagają od społeczeństwa.

Według ustawy Ministerstwa Służby Zdrowia z r. 1912 istnieje w Wielkiej Brytanji przymus zgłaszania chorych na gruźlicę przez lekarza praktykującego. Równocześnie rząd postarał się o to, ażeby statystyki były rzetelne, oraz by zgłoszenia choroby dokonywano, najdalej do 48 godzin od chwili jej stwierdzenia. Statystyka jest ważną, bo pozwala na wykrycie źródła zarazy oraz wskazuje konieczność dalszych środków profilaktycznych. Praca w tym kierunku dała już postępy, gdyż w r. 1918 ilość przypadków śmiertelnych gruźlicy płucnej niezgłoszonej wynosiła 18%, natomiast w r. 1926 tylko 5%.

Prócz tego środkami walki z gruźlicą we Wielkiej Brytanji są przychodnie oraz zakłady przeciwgruźlicze. Kierunek działania przychodni opiera się na zasadach Sir Roberta Philipa, stanowią one:

1) ośrodek porady i djagnostyki,
2) ośrodek wyboru i obserwacji,
3) ośrodek leczenia przypadków ambulatoryjnych,
4) ośrodek wywiadu co do źródła zarazy,
5) ośrodek wywiadu co do warunków społecznych,
6) ośrodek czynności nad ogniskami zarazy,
7) ośrodek propagandowy i informacyjny.

Zadaniem wyszkolonej specjalnie wywiadowczyni w tych przychodniach jest wywiad polegający na:

1) Stwierdzaniu warunków domowych i ekonomicznych chorego oraz jego rodziny.

2) Pouczaniu chorego i otoczenia o środkach zapobiegawczych i o sposobie odkażania.

3) Pouczaniu o ważności dobrego odżywiania i świeżego powietrza.

4) Przestrzeganiu porad lekarskich.

Na tej podstawie przedkładają wywiadowczynie szczegółowe raporty.

Większej uwadze należałoby ponadto poświęcić kwestję izolacji dzieci matek chorych na gruźlicę, która w Anglji znalazła rozwiązanie, ale tylko w miastach, gdzie służą do tego celu specjalne zakłady. Dla dzieci istnieją w Anglji 2 typy zakładów. Jeden z nich to jest szpital w połączeniu ze szkołą, stanowiący przytułek tak dla dzieci miejskich jak i wiejskich. Drugim typem to są sanatorja również w połączeniu ze szkołą. Reszta zakładów leczniczych przeznaczona jest dla dorosłych i to dla ludności miejskiej i wiejskiej bez różnicy. Zakłady te leczą gruźlicę wewnętrzną oraz chirurgiczną.

W dyskusji Prof. K. Faber (Danja) podniósł interesujące dane statystyczne dotyczące umieralności na gruźlicę w jego ojczyźnie. Wynika z nich, że gruźlica na wsi jest mniej rozpowszechnioną aniżeli w miastach, pomimo, że odsetki zaludnienia wiejskiego wynoszą $^3/_4$ ogółu. Śmiertelność na gruźlicę u kobiet wiejskich, zwłaszcza w latach od 15—24 jest jednak wyższą aniżeli u mężczyzn. W stolicy natomiast statystyka stwierdza stosunek odwrotny. Prelegent sądzi, że dużą rolę odgrywa tutaj tryb życia. Przebywanie w domu, oraz brak świeżego powietrza sprzyja wielce infekcji, co u kobiet zajętych gospodarstwem jest częstem, podczas gdy mężczyźni na wsi daleko więcej przebywają na wolnem powietrzu. Odsetki śmiertelności na gruźlicę zestawione w latach od r. 1916—1927 wykazują, że spada ona z 13,1% na 4,9%. Dzieje się to tylko dzięki energicznej propagandzie higjeny spoczywającej w rękach Narodowego Stowarzyszenia Danji. Wspomniane Towarzystwo postarało się o równomierne rozmieszczenie po wsiach wyszkolonych opiekunek społecznych (higjenistek) w stosunku 1 : 1700 ludności. Dbają one głównie o czystość mieszkań. Chorzy znajdują wygodne pomieszczenie w szpitalach oraz sanatorjach Stowarzyszenia Narodowego, gdzie leczą się bezpłatnie. Propagandę uświadamiającą stosuje się również. Dzięki tym środkom zmniejszyła się umieralność na gruźlicę.

Dr. S. J. Maher (Ameryka) zwrócił uwagę na dziwny kontrast, z jakim spotykamy się w gruźlicy wieśniaków z zasadami naszych pojęć o korzystnem znaczeniu powietrza oraz odżywiania obfitującego we witaminy w profilaktyce gruźlicy. Wieśniacy mają tych warunków podostatkiem, pomimo tego jednak zapadają na gruźlicę może częściej aniżeli mieszczanie. Prelegent na podstawie piśmiennictwa stwierdza, że rasa przedstawia tutaj bardzo duże znaczenie. Zwłaszcza u Indjan bardzo się szerzy gruźlica od czasów najdawniejszych. W stanie Conneticut, według badań prelegenta, spotyka się gruźlicę tak w okolicach górskich, jakoteż i na nizinach. Natomiast uderza pewien stosunek między częstością występowania gruźlicy a wilgotnością poszczególnych okolic. Badania wykazały, że okolice wilgotne, niedrenowane bywają daleko częściej nawiedzane przez infekcję.

Dr. Z. Danielski (Lwów) wskazuje na duże znaczenie tlenu w lecznictwie oraz w profilaktyce chorób dróg oddechowych, w szczególności o tle gruźliczem. Według prelegenta, w razach podobnych doskonale mogłyby odpowiadać celowi leżalnie urządzone na wysokich wzniesieniach, kombinowane z inhalatorami, względnie w miarę dalszych postępów techniki awjatycznej, sanatorja napowietrzne (aerosanatoria). Wyzyskanie naturalnych sił przyrody jak tlenu, promieni pozafjołkowych oraz kosmicznych mogłyby się przyczynić do zdobycia odporności komórek, tkanek i całego ustroju.

Dr. Z. Tomanek (Lwów) przedstawia dotychczasowe metody walki z gruźlicą na wsi na ziemiach Małopolski Wschodniej, oraz omawia postępy poczynione w tym zakresie w czasach ostatnich. Zarazem wskazuje na znaczenie zmniejszania się umieralności na gruźlicę płuc, która według dat statystycznych obniżyła się ostatnio z 31.4% na 27.3% na każde 10.000 mieszkańców. Według prelegenta należy uważać ten fakt nie tylko za wynik energicznej walki z gruźlicą, lecz także jako następstwo wzrastających ustawicznie procesów odpornościowych ustroju w miarę długości trwania rozprzestrzeniania się infekcji. Prowadzą one do rozwijającej się powoli symbiozy prątka gruźliczego z ustrojem ludzkim, przez co przebieg gruźlicy staje się czem raz bardziej łagodny.

Ponadto w dyskusji wzięło udział jeszcze 44 referentów (Robert Philip, Valagussa, Blumel, Espino y Capo i szereg innych).

Prof. L. Brauer (Hamburg) wygłosił wykład p. t.: „O chirurgicznem leczeniu gruźlicy". Chirurgja gruźlicy płuc kieruje się tylko jedną myślą przewodnią. Jest nią zapad płuca, dający się uzyskać na różnych drogach, do których prócz odmy sztucznej należy torakoplastyka, torakokaustyka, frenikotomja i plombowanie. Chirurgiczne otwieranie kawern posiada jako zabieg leczniczy znaczenie całkiem podrzędne, gdyż rzadko kiedy nadaje się do zastosowania. Cała więc terapja chirurgiczna wyszła z genjalnego założenia Forlanini'ego, stanowiąc tylko dalszy etap rozwoju jego myśli. Zapad płuca jest tem korzystniejszy, im bardziej może się płuco dzięki swojej elastyczności skurczyć. Jednakowoż ucisk płuca, przekraczający tę granicę staje się szkodliwy. Praktycznie dadzą się uzyskać najlepsze wyniki w drodze zupełnej odmy, lub też zapomocą wydatnej, pozaopłucnowej torakoplastyki, podłopatkowo-przykręgowej *(t. subscapul. paravertebr.)*. W przypadkach stosowanych wystarczy częściowy ucisk płuca oraz tak samo jego ustalenie. Znaczenie „plombowania" polega na wytworzeniu częściowego ucisku płatu płucnego. Stosujemy go przy większych odosobnionych jamach. Niekiedy daje ono rezultaty dobre. Szerszego zastosowania narazie nie ma, ze względu na częste komplikacje przy tem zachodzące, wynikłe z działania plomby, jako ciała obcego. Co się tyczy frenikotomji, stanowi ona zabieg raczej podporowy dla odmy lub torakoplastyki. Torakokaustyka posiada duże znaczenie, jednakowoż w rękach niewprawnych może się stać zabiegiem niebezpiecznym, przed czem prelegent przestrzega. Korzystne działanie ucisku płuca polega na efekcie mechanicznym oraz fizjologicznym. Przez zabieg ten wspomagany bujanie tkanki łącznej, zlepiają się jamy gruźlicze, wstrzymanem zostaje rozszerzanie się sprawy chorobowej przez oskrzela i naczynia chłonne. Zmniejsza się przepływ krwi w płucach, przy równocześnie obecnem przekrwieniu biernem. Zastój limfy sprzyja odgraniczeniu się ognisk, tkanka łączna zaczyna bujać. Odkrztuszanie staje się łatwiejsze.

Rozróżniamy następujące rodzaje torakoplastyki: opłucnową *(t. pleuralis)*, częściową pozaopłucnową *(t. partialis extrapleuralis)*, oraz szeroką pozaopłucnową (met. Brauer'a). Tę ostatnią według prelegenta można podzielić na zabieg prowadzący do zupełnego zapadu płuca i do częściowego (następują liczne pokazy).

Warunki do torakoplastyki są następujące:

1) Niemożność założenia odmy, lub nieskuteczność tejże.

2) Sprawna, zastępcza czynność płuca zdrowego (zabieg przeciwwskazany przy chorobowej konfiguracji klatki piersiowej, przesunięciu śródpiersia, dychawicy oskrzelowej, rozedmie płuc i t. p.).

3) Dostateczna wytrzymałość śródpiersia (Tragfähigkeit und Festigkeit d. M.).

4) Sprawność prawej komory serca.
5) Dobry stan ogólny chorego.

Wskazania: 1) Trzeci okres gruźlicy „odosobniona gruźlica płuc". 2) Jednostronność procesu chorobowego. 3) Tworzenie się jam gruźliczych. 4) Sprawy jednostronne o charakterze rozpadowym oporne innemu leczeniu. 5) Jednostronna postępująca marskość płuca lub zrosty opłucnowe (także bez jam). Wytwarzające się wskutek tego przesunięcia śródpiersia oraz zaburzenia w krążeniu.

Wyniki torakoplastyki ujęte w cyfrach przedstawiają się przeciętnie 33% uleczeń, 33% poprawy, 33% braku wyników, przy 3—8% umieralności. Przy ropniu opłucnowym rokowanie jest bardzo złe. We wszystkich tym podobnych zabiegach wskazanem jest badanie czynnościowe płuc zapomocą Spirografji.

Na tem dokonano zamknięcia zjazdu. W czasie zjazdu odbyło się zwiedzanie ważniejszych ośrodków przeciwgruźliczych w Rzymie i w okolicy (Sanatorja: Cesare Battisti, Militare, Colonia post sanatoriale, oraz rzymskie „preventivo" i centrum akcji przeciwgruźliczej).

W myśl uchwały Zjazdu postanowiono odbyć następujący Zjazd za 2 lata w Oslo.

Davos w październiku 1928.

Dr. Zdzisław Tomanek.

LISTY DO REDAKCJI.

Na pierwszej stronicy „Krakowskiego Ilustrowanego Kurjera Codziennego" Nr. 279 z datą poniedziałek 8 października 1928 czytamy następujące ogłoszenie:

„Od 15 listopada 1928 r. ordynować będzie w Klinice pryw. Dra Aleksiewicza we Lwowie przez ośm dni Dr. Joseph Fouchet chirurg-otropeda z Paryża, naczelny lekarz Kliniki prof. Calot w Paryżu, specjalista gruźlicy kostnej, gruczołowej, skrzywień. Zgłoszenia chorych przyjmuje Klinika Dra Aleksiewicza we Lwowie, ul. Friedrichów l. 2. Podać wiek i opis choroby".

Na wstępie zapytać się należy czy p. Dr. Joseph Fouchet posiada uprawnienie do ordynowania w Polsce. Jeżeli tak, możemy nad tem przejść do porządku dziennego. Jeżeli zaś nie, winny koła lekarskie energicznie zaprotestować przeciw sprowadzeniu obcych lekarzy dla wykonywania praktyki w Polsce. Nie biorąc nawet pod uwagę strony materjalnej wyrządza się w ten sposób wielką krzywdę moralną naszym chirurgom, nawet gdyby p. Dr. Fouchet ordynował bezinteresownie w klinice p. Dr. Aleksiewicza. Czyżby p. Dr. A. nie wiedział, że Polska posiada także doskonałych chirurgów obeznanych z gruźlicą kostną, gruczołowa i skrzywieniami, że chirurdzy nasi na zjazdach zagranicznych odznaczają się swoją wiedzą? Mamy przecież uniwersytety i uczelnie, w których kształcą się pokolenia przyszłych lekarzy i chirurgów. Nie wolno w oczach uczącej się młodzieży i publiczności obniżać autorytetu swoich lekarzy. Czyż takie ogłoszenie byłoby możliwe w Niemczech, Szwajcarji lub Francji? Ręczę p. Dr. Aleksiewiczowi, że napewno nie. Przypuszczam, że podobne ogłoszenia czytać można w gazetach państw, w których sztuka lekarska znajduje się jeszcze w powijakach n. p. w Afghanistanie. Jeżeli p. Dr. A. chciał według zasady: salus aegroti suprema lex esto wyzyskać przez naradzenie się z kolegą po fachu wszystkie możliwości lecznicze dla swoich chorych lub też pragnął zasięgnąć rady znakomitego fachowca w celach czysto naukowych, znalazłby tą pomoc z pewnością wśród uczonych polskich. Jeżeli p. Dr. A. chodziło o zapoznanie się z metodyką francuską, cóż łatwiejszego jak pojechać na klinikę do Paryża i zaczerpnąć wiedzy u zdroju. Byłaby z tego korzyść podwójna, bo dla lekarza i pacjentów w kraju.

Przypuszczam, że tylko takie powody kierować mogły postępowaniem p. Dr. A., innych godnych motywów uzasadniających sprowadzanie na 8 dni obcego chirurga do swej kliniki celem ordynowania i ogłaszanie tego w dziennikach dopatrzeć się nie mogłem. Zdarzało się zawsze i wszędzie, że używano na poszczególne konsyljum jakiegoś znanego lekarza z poza granic państwa, ale nie wykorzystywano takiego przyjazdu nigdy do zaangażowania obcego specjalisty na konsultanta do kliniki reklamując jego przyjazd w pismach codziennych.

Nie będąc chirurgiem nie mówię pro domo. Po przebytych naukach lekarskich w uniwersytetach niemieckich, po przebytej kilkuletniej pracy lekarskiej w Szwajcarji, po studjach odbytych we Francji nikt mię o niechęć do kolegów zagranicznych a w szczególności francuskich nie posądzi. Przeciwnie prace naukowe uczonych niemieckich i francuskich zajmują w medycynie miejsca czołowe, przypuszczam jednakże, że i Polska posiada lekarzy-mistrzów, a ogół przeciętnego lekarza polaka z pewnością nie jest gorszy od kolegów innych państw europejskich.

Smukała, dnia 12 października 1928.

Dr. med. Stanisław Meysner

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy polskich. W październiku r. b. w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich odbędą się 2 posiedzenia odczytowo-dyskusyjne, na których, po komunikatach Zarządu, będą wygłoszone odczyty następujące: 1) Piątek, 12 paźdz., 8.30 w. Dyrektor Józef Stemler: O zadaniach akcji społeczno-oświatowej (z uwzględnieniem działalności Zjednoczonych Polskich Towarzystw Oświatowych). 2) Piątek, 26 paźdz., 8.30 w. Dr. med. Marceli Gromski: Podstawy organizacji opieki nad dzieckiem w Polsce. Wstęp wolny dla wprowadzonych gości.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne. Z dniem 20-go września b. r. Zarząd Polskiego Twa Eugenicznego, wszystkie poradnie, administracja Uranji, Redakcja Zagadnień Rasy i Bibljoteki Eugenicznej zostają przeniesione do nowego obszernego i pięknego lokalu przy ul. Nowy Świat Nr. 1.

Uzyskanie dogodnego lokalu, w którym będą się odbywały także odczyty i wykłady urządzane staraniem Twa Eug. pozwolą wkrótce na dalsze rozszerzenie działalności.

Fabryka Spiessa i Syna w Warszawie wydała IV broszurę p. t. „Preparaty" w opracowaniu dr. Stefana Otolskiego. W ciągu ostatnich kilku dziesięcioleci zaznaczył się u nas, podobnie jak i na całym zachodzie, wyraźny zwrot dotychczasowego systemu lecznictwa, który coraz bardziej przechodzi na środki gotowe. Nic więc dziwnego, że i nasz przemysł chemiczno-farmaceutyczny poczynił wielkie w tym kierunku postępy, wypierając prawie całkowicie zagranicę z obiegu naszego. Przeszło 500 przetworów Spiessowskich, zawartych w „Preparatach" najlepiej odzwierciedla niebyle jakie postępy w rodzimym naszym przemyśle.

Lwów.

Program II. Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich we Lwowie w 1928 r. Sobota dnia 3 listopada. I. Posiedzenie. Sala Izby Handlowej i Przemysłowej, ul. Akademicka 17. Godzina 10. — 1. Otwarcie Zjazdu i wybór Prezydjum. 2. L. Hirschfeld (Warszawa): „Serologja konstytucyjna" (referat programowy). 3. J. Dąbrowska i W. Halber (Warszawa): „W sprawie wartości selekcyjnej grup krwi". 4. L. Hirschfeld i W. Halber (Warszawa): „O wzajemnym stosunku grup krwi u ludzi i zwierząt". 5. R. Amsel (Warszawa): „O przeszczepialnej aglutynacyjności krwinek". Dyskusja i 10 minutowa przerwa. 6. J. Frendzlowa i Z. Szymanowski (Warszawa): „Badania doświadczalne nad paraaglutynacją". Dyskusja. 7. Dr. Berger (Kraków): „Z badań nad biologją bact. coli I. O aglutynacji bact. coli". Dyskusja. 8. Z. Markowski i St. Legeżyński (Lwów): „Dalsze badania doświadczalne nad uodparnianiem psów przeciw wściekliźnie". Dyskusja. 9. J. Brill (Warszawa): „Badania nad odczynem skórnym (nadwrażliwość miejscowa)". Dyskusja. 10. W. Lipiński (Lwów): „Nowoczesne leczenie wąglika na podstawie własnych spostrzeżeń". Dyskusja.

II. Posiedzenie. Sala Izby Handlowej i Przemysłowej, ul. Akademicka 17. Godzina 15 m. 30. — 1. Z. Szymanowski (Warszawa) „Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej" (referat programowy). Dyskusja. 2. M. Pawlikówna (Kraków): „Badania nad paciorkowcami". 3. M. Gieszczykiewicz i M. Pawlikówna (Kraków): „O technice aglutynowania paciorkowców". 4. K. Appermanówna i A. Liebesmann (Lwów): „Występowanie paciorkowców krwiobójczych w poszczególnych okresach płonicy na podstawie spostrzeżeń lwowskiego oddziału zakaźnego. Dyskusja i 10 minutowa przerwa. 5. M. Kacprzak (Warszawa): „Najpilniejsze zagadnienia epidemjologiczne w Polsce". Dyskusja. 6. A. Ławrynowicz, H. Piotrowska i M. Stankowska (Warszawa): „Nosicielstwo las. durowych w Warszawie". Dyskusja. 7. H. Sparrow (Warszawa): „Badania porównawcze kilku szczepów duru powrotnego". Dyskusja. 8. J. Czarkowska i S. Weisberg (Warszawa): „Badania doświadczalne nad udziałem pluskwy w przenoszeniu duru powrotnego". 9. A. Trawiński i I. Maternowska (Lwów): „Zestawienie badań nad

biologją laseczek paratyfusowych ze szczególnem uwzględnieniem zachowania się ich na pożywkach bezbiałkowych". Dyskusja. 10. W. Lipiński (Lwów): „Przyczynek do kliniki i leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych". Dyskusja. 11. N. Gąsiorowski (Lwów): „Dotychczasowe wyniki masowego badania serologicznego na Huculszczyźnie endemicznie zakażonej kiłą". Dyskusja. O godzinie 20 m. 30 wspólna kolacja w restauracji Hotelu Imperial, ul. Trzeciego Maja 3, (strój dowolny).

Niedziela dnia 4 listopada. III. Posiedzenie. Klinika chorób skórnych i wenerycznych U. J. K., ul. Piekarska 81 (dojazd tramwajem 3, 6, 7 do bramy cmentarza Łyczakowskiego). Godzina 9. 1. Z. Steusing (Lwów): „Patogeneza i immunologja kiły" (referat programowy). 2. T. Dyboski (Kraków): „Nowoczesna chemoterapja kiły" (referat programowy). 3. J. Lenartowicz (Lwów): „Kilka słów o kile doświadczalnej na królikach" (pokazy). 4. H. Rabinowiczówna i S. Sierakowski (Warszawa): „Sprawozdanie z konferencji serodiagnostycznej w Kopenhadze". 5. W. Lipiński i O. Balikówna (Lwów): „Odczyn Wassermanna z surowicą czynną i unieczynnioną a odczyn zmętnienia Meinickego". Dyskusja i zwiedzenie Kliniki. 6. H. Sparrow (Warszawa): „Z badań doświadczalnych nad durem plamistym". Dyskusja. 7. St. Legeżyński (Lwów): „Chorobotwórczość pałeczki ronienia zakaźnego krów (Banga) dla ludzi". Dyskusja. 8. N. Gąsiorowski i H. Meisel (Lwów): „Dalsze badania nad biologją pałeczek otoczkowych". Dyskusja. 9. E. Mikulaszek (Lwów): „Badania doświadczalne nad wywoływaczem resztkowym pałeczek otoczkowych, wyhodowanych z twardzieli". Dyskusja. 10. W. Lipiński (Lwów): „Badania nad wpływem pasorzytów przewodu pokarmowego na ustrój ludzki, oraz nowe drogi zwalczania choroby robaczej (Ascaridosis, Trichocephaliasis, Oxyuriasis)". Dyskusja. 11. R. Weigl (Lwów): „Metody uodparniania czynnego przeciw durowi osutkowemu". Dyskusja.

IV. Posiedzenie. Sala Izby Handlowej i Przemysłowej, ul. Akademicka 17. Godzina 15 m. 30. — 1. F. Eisenberg (Kraków): „Pojęcie gatunku w bakterjologji" (referat programowy). Dyskusja. 2. R. Nitsch (Warszawa): „Sprawa słownictwa bakterjologicznego polskiego, ustalonego na konferencji delegatów w Krakowie". Dyskusja i 10 minutowa przerwa. 3. E. Piasecka-Zeylandowa (Poznań): „O wpływie ustroju zwierzęcego na prątki B. C. G.". Dyskusja. 4. R. Zajdel i S. Sierakowski (Warszawa). „Próby oczyszczania jadów błoniczych za pomocą metod fizykalnych". Dyskusja. 5. F. Groer i Z. Maternowska (Lwów): „Toxituberkulina". Dyskusja. 6. J. Brill i Z. Szymanowski (Warszawa): „Badania doświadczalne nad antywirusem". Dyskusja. 7. F. Jastrzębski i Z. Szymanowski (Warszawa): „Metody serologiczne w diagnostyce zakaźnej niedokrewności krwi koni". Dyskusja. 8. W. Lipiński i W. Stütz (Lwów): „Djagnostyka różniczkowa prątka Löfflera a grup rzekomobłoniczych przy pomocy zmodyfikowanej pożywki Costy". Dyskusja. Wnioski. Zamknięcie Zjazdu.

Komitet organizacyjny Zjazdu: Dr. F. Czechowicz, pułk. szef sanitarny O. K. VI, Dr. A. Damm, lekarz miejski, Dr. E. Doliński, nacz. lek. miejski, Dr. W. Dyboski, major lek., Dr. N. Gąsiorowski, doc. U. J. K., Dr. F. Groer. prof. U. J. K., Dr. T. Hołobut, prof. Ak. Med. Wet., Dr. B. Kielanowski, zast. nacz. lek. miej., Dr. S. Krzemieniewski, prof. U. J. K., Dr. A. Kuhn, naczelnik Izb. lek. lw., Dr. S. Legeżyński, as. Ak. Med. Wet., kierow. Zakł. bakt., Dr. W. Lipiński, prym. Państw. Szpit. powsz., Dr. H. Meisel, asyst. Państw. Zakł. Higj., Dr. S. Meisels, dyr. Szpit. izrael., Dr. S. Mikołajski, dyr. Woj. Wydz. Zdrowia, Dr. E. Mikulaszek, asyst. Państw. Zakł. Higj., Dr. W. Nowicki, prof. U. J. K., Dr. A. Pohorecki, dyr. Państw. Szpit. powsz., Dr. Z. Steusing, prof. U. J. K., Dr. A. Trawiński, doc. Ak. Med. Wet., kier. Zakł. higj. mięsa, Dr. R. Weigl, prof. U. J. K.

Regulamin obrad Zjazdowych:

1. Posiedzenia rozpoczynają się punktualnie o wyznaczonej godzinie bez względu na liczbę obecnych.
2. Kolejność odczytów według programu. Przewodniczący w miarę potrzeby może zmienić porządek odczytów przypadających na dane posiedzenie.
3. Referat programowy może trwać najdłużej 40 minut, odczyt zgłoszony 10 minut.
4. W dyskusji wolno zabierać głos dwa razy; po raz pierwszy przez 5 minut, po raz drugi przez 3 minuty.
5. P. p. referenci, jak również przemawiający w dyskusji zechca składać na ręce sekretarza Zjazdu pisemne streszczenia przemówień, które będą pomieszczone w Pamiętniku Zjazdu.

Uczestnicy chcący zwiedzić naukowe zakłady teoretyczne i kliniczne zechcą porozumieć się z sekretarzem Zjazdu.

Uczestnicy Zjazdu mają prawo korzystać ze zniżek kolejowych w drodze powrotnej ze Lwowa w wysokości 66% ceny biletu.

Wszelkich informacyi w okresie przedzjazdowym udziela generalny sekretarz Zjazdu Dr. St. Legeżyński (Lwów, ul. Kochanowskiego 63).

Biuro Zjazdu urzędować będzie w gmachu Izby Handlowej i Przemysłowej (ul. Akademicka 17), począwszy od 1 dnia Zjazdu.

Opłata za kartę uczestnictwa w Zjeździe wynosi 10 zł.

Udział w wspólnej kolacji 6 zł.

Za Komitet Organizacyjny Zjazdu: Doc. Dr. N. Gąsiorowski, przewodniczący. Dr. St. Legeżyński, sekretarz generalny.

Izba lekarska Lwowska uprasza o umieszczenie na łamach Gazety następującej notatki:

Na zasadzie uchwały Rady Lwowskiej Izby Lekarskiej z 20 maja 1928, zatwierdzonej postanowieniem Naczelnej Izby Lekarskiej z 11 października 1928, L. 245, art. 10, regulaminu Kasy Ubezpieczeniowej Członków Izby Lekarskiej Lwowskiej od niezdolności do pracy, spowodowanej chorobą, uległ następującej zmianie: „Świadczenia dzienne z powodu niezdolności do pracy wynoszą: w klasie I. zł 4 (poprzednio zł 3), w klasie II. zł 7 (poprzednio zł 6), pośmiertne: w klasie I. zł 300 (poprzednio zł 200), w klasie II. — zł 500 (poprzednio zł 400).

Zmiana ta jest ważna od 11 października 1928.

Z kraju.

Z okazji powstania Związku Lekarzy Słowiańskich, którego organizacja, z zapoczątkowania jugosłowian i przy udziale lekarzy polaków, bułgarów i rosjan, była omawiana przed 2 laty na Zjeździe w Dubrowniku, oraz z okazji I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, jaki w roku zeszłym odbywał się w Warszawie, następujący lekarze polscy zostali przez Jego Królewską Mość Króla Aleksandra Serbskiego zaszczytnie odznaczeni i udekorowani orderem św. Sawy:

Odznaki 1-go stopnia otrzymali: prof. Antoni Gluziński i Minister Dr. Sławoj Składkowski.

2-go stopnia: prof. Franciszek Czubalski i prof. Bronisław Sawicki.

3-go stopnia: dr. Jan Bączkiewicz, dr. Bolesław Jakimiak, prof. Leon Kryński, doc. Wacław Łapiński, dr. Witold Szumlański i dr. Czesław Wroczyński z Warszawy, — Prof. Jurasz, prof. Karwowski i dr. Matuszewski z Poznania, — Prof. Latkowski i prof. Piltz z Krakowa, — Dr. Wędlikowski z Katowic.

Ze świata.

III. Konferencja w sprawie reumatyzmu zorganizowana przez Niemieckie Towarzystwo dla zwalczania reumatyzmu odbędzie się w Berlinie w czasie od 5—8 listopada 1928 r.

Z ważniejszych tematów, jakie omawiane będą na tej konferencji, wymienić należy: Prof. W. Adrion: Ogniskowe choroby zębów a reumatyzm. — Prof. G. v. Bergmann: Pseudorheumatismus. — Prof. Gudzent: Obrazy chorobowe schorzeń reumatycznych. — Prof. E. Krückmann: Reumatyczne schorzenia oczu. — Dr. Zimmer: Przyczynki do etjologicznego rozpoznawania i leczenia przewlekłych chorób stawów. — Prof. Gocht. Ortopedyczne leczenie ciężkich przykórczeń reumatycznych. — Dr. J. Kroner: Końcowe stany schorzeń reumatycznych. — Dr. A. Laqueur: Rozmaite schorzenia reumatyczne i ich leczenie fizykalne. — Prof. H. Strauss: Przewlekłe schorzenia stawów ze szczególnem uwzględnieniem kiły stawów i choroby Stillschera Prof. E. Umber: Przyczynki do diagnostyki i leczenia przewlekłych chorób stawowych.

Redakcja otrzymała.

Kazimierz Karaffa-Korbut: „Higjena pracy". Tom I, Wstęp, Zasady ergologji. Wydanie Instytutu naukowej organizacji. Warszawa 1928.

Anna Siedlecka: „Krótki podręcznik do ćwiczeń z histologji patologicznej". Wydawnictwo Koła medyków S. N. W. Warszawa 1928.

Sprawozdanie Komisji Senatu Akademickiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie dla spraw młodzieży za rok akademicki 1926/27.

Zandowa Natalja: „Splot naczyniowy" (anatomja, fizjologja, patologja). Warszawa 1928. Nakł. Tow. naukowego warszawskiego.

Ludwik Kawałek: „Pierwsza pomoc w zatruciach gazami bojowemi". Bibljoteczki higjenicznej — zeszyt XI. Lwów 1928.

Stanisław Ruff: „O zapobieganiu zniekształceniom ciała". Bibljoteczki higjenicznej, zeszyt X. Lwów 1928.